

GASTREKTOMIE UND MAGENERSATZ

AUGUST WERLAND
AUS ZELTINGEN

1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Gastrektomie und Magenersatz

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der
Medizin der Johannes-Gutenberg-Universität
in Mainz
den Medizinischen Fachbereichen vorgelegt
von

August Werland
aus Zeltingen

Mainz
1978



Fachbereichsdekan: Prof. Dr. C.-H. Schweikert
1. Gutachter: Prof. Dr. H. Brünner
2. Gutachter: Prof. Dr. P. Kempf
Tag der mündlichen Prüfung: 15. November 1978

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. GESCHICHTLICHE VORBEMERKUNGEN	4
2. INDIKATION ZUR GASTREKTOMIE	7
2.1 Seltene Indikationen	8
2.2 Gastrektomie als geplante Operation	9
2.3 Gastrektomie als Ultima-ratio-Operation	13
3. DIE WIEDERHERSTELLUNG DES VERDAUUNGSTRAKTES UND BILDUNG DES ERSATZMAGENS	14
3.1 Die Ösophagoduodenostomie	15
3.2 Die Ösophagojejunostomie	15
3.2.1 Ösophagojejunostomie ohne Erhaltung der Duodenalpassage und ohne Ersatzmagenbildung	16
3.2.2 Ösophagojejunostomie ohne Erhaltung der Duodenalpassage mit Ersatzmagenbildung	19
3.2.3 Ösophagojejunostomie mit Erhaltung der Duodenalpassage	24
3.3 Die Interposition isolierter Darmabschnitte	27
3.3.1 Die Interposition einer Jejunumschlinge ohne Ersatzmagenbildung	29
3.3.2 Die Interposition einer Jejunumschlinge mit Ersatzmagenbildung	31

	Seite
3.3.3 Die Interposition von Dickdarmanteilen	34
4. POSTOPERATIVE FOLGEERSCHEINUNGEN NACH DER GASTREKTOMIE	36
4.1 Die agastrische Dystrophie	36
4.1.1 Die Exokarenz	37
4.1.2 Die Endokarenz	37
4.1.3 Der Eiweißstoffwechsel	38
4.1.4 Der Fettstoffwechsel	42
4.1.5 Der Kohlehydratstoffwechsel	45
4.1.6 Der Vitaminhaushalt	46
4.1.7 Der Mineralstoffwechsel	49
4.2 Agastrische Anämie	50
4.2.1 Anämie infolge Eisenmangels	51
4.2.2 Anämie infolge Vitamin B ₁₂ -Mangels	52
4.3 Das Dumping-Syndrom	53
4.3.1 Das postprandiale Frühsyndrom	54
4.3.2 Das postprandiale Spätsyndrom	55
4.4 Veränderungen anderer Organe nach Gastrektomie	57
5. ERGEBNISSE	59
5.1 Lokalisation des Primärtumors beim Karzinom	60
5.2 Histologische Befunde bei Gastrektomie	61

	Seite
5,3 Tumorstadien beim Magen- karzinom nach BERNDT und GUMMEL	62
5,4 Postoperative Letalität und Überlebenszeit	64
5,5 Operationmethoden	65
6. DISKUSSION	69
7. ZUSAMMENFASSUNG	73
8. LITERATURVERZEICHNIS	74

1. GESCHICHTLICHE VORBEMERKUNGEN

Die Geschichte der Magenresektion beginnt anfangs des 19. Jahrhunderts mit der Pylorektomie an drei Hunden durch T. MERREM (1810). Seine Versuche gerieten jedoch bald in Vergessenheit, GÜNTHER griff sie im Jahre 1861 auf und bezeichnete sie als Kuriosum.

Erst 64 Jahre nach MERREM setzte GUSSENBAUER (1874) die Magenteilresektion an Hunden fort, KAISER versuchte im Jahre 1876 als erster eine totale Magenresektion an Hunden. Nach fünfjährigem Überleben eines seiner Hunden fand sich bei der Obduktion doch noch ein kleiner Magenrest an der Kardia (UHLBORN (1927) und SCHLATTER (1897)). Die Schwierigkeit, den Magen total zu resezieren, konnten auch MONARI (1896) und DE FILIPPI (1894) nicht überwinden. Bereits im Jahre 1883 hatte CONNER (1884) die erste Gastrektomie bei einer 50-jährigen Patientin auf deren eindringlichen Wunsch hin ausgeführt. Die Patientin starb aber während der Operation. Auch LANGENBUCH führte 1894 zwei "totale" Magenresektionen durch, die jedoch wegen zurückgebliebener Magenreste an der Kardia nicht als solche anerkannt werden können.

Erst im Jahre 1897, 87 Jahre nach den ersten Versuchen von MERREM, wurde die erste gelungene Magenresektion von C. SCHLATTER an einer 56-jährigen Patientin mit Magenkarzinom durchgeführt. Dabei wurde antekolisch eine Jejunumschlinge hochgezogen und End-zu-Seit mit dem

Ösophagus anastomosiert. Die Patientin starb nach einem Jahr an einem Karzinomrezidiv. Obwohl bei der Operation die Kardia- und Pylorusanteile des Operationspräparates mikroskopisch als Kardia und Pylorus festgestellt wurden, fand man nach dem Tod der Patientin doch noch einen geringen Magenrest (UHLBORN 1927). Die lange Überlebenszeit der Patientin erbrachte den Beweis, daß der Mensch ohne Magen leben kann.

"Der Magen ist hauptsächlich ein Schutzorgan für den Darm, das die schädlichen Eigenschaften, welche die Nahrung für den Darm haben kann, mildert oder beseitigt. Der Darm ist aber bei geeigneter Nahrung imstande, für die chemische Arbeit des Magens völlig aufzukommen" (SCHLATTER 1897). Diese Ansicht vertritt auch v. BARDELEBEN (1901). Trotz dieser geglückten Operation setzte sich die Gastrektomie nur zögernd durch. Statistiken in den ersten Jahren des 20. Jahrhunderts sind unbrauchbar, da der Begriff der totalen Magenresektion zu weit gefaßt war. Die erste genaue Statistik wurde erst 1927 von UHLBORN veröffentlicht. Von 90 als Gastrektomien bekanntgewordenen Operationen erkannte er nur 34 als solche an, bei denen der Magen tatsächlich total entfernt worden war.

In dieser frühen Phase waren besonders zwei Operationstechniken bevorzugt. Einerseits hatte die Ösophagoduodenostomie den Vorteil der physiologischen Nahrungspassage, eine spannungsfreie Anastomose war aber nur selten zu erreichen. Andererseits bot die Ösophagojejunostomie

selten eine Schwierigkeit bei der Anastomose, als Nachteil galt jedoch die Umgehung des Zwölffingerdarms.

Technische Schwierigkeiten verhinderten die Zwischenschaltung des rechten Ileokolons, die NICOLADONI bereits im Jahre 1887 vorge schlagen hatte.

Als großen Fortschritt in der Magenersatzchirurgie erwies sich die Dünndarminterposition, die erstmals 1935 von SEO durchgeführt wurde. Damit waren eine spannungsfreie Anastomose am Ösophagus, ein kleiner Ersatzmagen und der physiologische Nahrungsweg durch das Duodenum geschaffen (SEO). Diese Methode gilt auch heute noch als Standardverfahren der Gastrektomie. Sie ist in den letzten 20 Jahren von LONGMIRE, NAKAYAMA, GÜTGEMANN u. a. mehrmals modifiziert worden, im Prinzip aber erhalten geblieben.

Gegen Ende des 19. Jahrhunderts richtete man auch auf die Ernährungsstörungen nach Magenoperationen großes Interesse. Bereits SCHLATTER ließ die Eiweißresorption bei seiner Patientin untersuchen. Aus dem günstigen Ergebnis dieser Untersuchung folgerte er, daß Trypsin die Pepsinwirkung vollständig ersetzen kann (KRÖNLEIN 1898). BÜRGER und KONJETZNY erstellten 1929 an einer Patientin nach Gastrektomie umfassende Stoffwechseluntersuchungen. Diese Störung sei nicht derart ausgeprägt bei der Ösophagoduodenostomie. MORAWITZ (1932) beschäftigte sich mit der "agastrischen" Anämie. Er schlug bei gastrektomierten Patienten eine Leberbehandlung und Gabe von Ferrum reductum vor.

2. INDIKATION ZUR GASTREKTOMIE

In der Krebschirurgie gilt allgemein der Grundsatz der totalen, großzügigen Ausräumung der Krebsgeschwulst, der Ausräumung weit im Gesunden. Angewandt auf die Magenkrebschirurgie ließe sich aus diesem Grundsatz die Forderung nach der totalen Magenresektion bei einem großen Teil der Patienten mit Magenkrebs erheben. Allerdings gibt es nach einem solchen Eingriff keine Garantie für das Ausbleiben von Rezidiven, besonders bei fortgeschrittenen Fällen. Die Wahrscheinlichkeit eines Stumpfrezidivs wird gemindert, was einen großen Vorteil gegenüber subtotalen Magenresektionen darstellt. Nach GÜTGEMANN (1965) sind zwei Drittel aller Magenkarzinomrezidive bei subtotalen Resektionen Stumpfrezidive. Das Lymphknotenrezidiv kann aber auch bei der Gastrektomie nicht ausgeschlossen werden.

Andererseits erhöht die Gastrektomie die postoperativen Komplikationen, und der ausgedehnte Eingriff vergrößert das intraoperative Risiko für den Patienten. In der Diskussion der Gastrektomie und der subtotalen Magenresektion spricht die Radikalität für die erste, die postoperative Situation des Patienten für die zweite Methode.

Die Indikationsstellung ist zunächst abhängig von allgemeinen Gesichtspunkten, die bei jeder Operation beachtet werden müssen. Hierbei sind besonders die kardiovaskuläre, pulmonale und

renale Leistungsfähigkeit und die Stoffwechselsituation zu berücksichtigen. HOLLE (1960) fordert als absolut oberste Altersgrenze siebenzig Jahre. Nach HÄRING (1970) gilt hohes Alter nicht als Kontraindikation für die Gastrektomie. Patienten über siebenzig Jahre mit ausgeprägter Arteriosklerose, schlechten kardiorespiratorischen Verhältnissen oder eingeschränkter Nierenfunktion sollten von dieser Operation jedoch ausgeschlossen werden.

2,1 Seltene Indikationen

Zunächst muß erwähnt werden, daß die Gastrektomie nicht nur bei Magenkarzinom und -sarkom durchgeführt wird. FRITZ (1964) sah in der totalen Magenresektion eines achtjährigen Kindes mit Neurinofibromatose des Magens die einzige Heilungschance. FINNEY (1960) berichtet über die Gastrektomie eines eineinhalbjährigen Kindes wegen einer Zinkchloridverätzung des Magens. JENSCH (1965) berichtet über vier Patienten, die wegen Polyposis ventriculi mit partiell maligner Entartung, Lues ventriculi, einer Magenwandphlegmone und eines Ménétrier-Syndroms gastrektomiert wurden. SAPKAS (1970) gastrektomierte einen Patienten mit Ménétrier-Syndrom. DE ANGELIS (1969) führte bei einem Neugeborenen eine Gastrektomie wegen eines Teratoms im Magen durch. SHAW (1969) berichtet von einem zweijährigen Kind, das nach einer Laugenverätzung des Ösophagus und des Magens gastrektomiert wurde. Ösophagus und Magen wurden plastisch durch Dickdarm ersetzt. Berichte

Über Gastrektomien bei Zollinger-Ellison-Syndrom sind recht häufig (FRIESEN 1967, BRÜCKE 1969, OTTENJANN 1970 u. a.). PEMPERTON (1970) gastrektomierte Patienten mit multiplen Stressulzera und bei Magennekrose nach Einnahme toxischer Substanzen.

2.2 Gastrektomie als geplante Operation

Im Laufe der letzten 25 Jahre hat sich die Indikation zur Gastrektomie häufig gewandelt. Die Einteilung in "Gastrectomie totale de principe" und "Gastrectomie totale de nécessité", wie sie besonders von LEFEVRE (1947) vertreten wurde, ist einer differenzierten Indikationsstellung gewichen (SCHWAIGER 1966). TOMODA (1959) führt die Gastrektomie durch, wenn

1. der orale Tumorrand beim infiltrierenden Typ fünf bis sechs Zentimeter unterhalb der Kardialia hochreicht,
2. der orale Tumorrand beim nichtinfiltrierenden Typ drei Zentimeter unterhalb der Kardialia hochreicht,
3. bei der Wahl zwischen totaler und subtotaler Magenresektion und
4. wenn der Krebs die ganze Magenwand infiltriert hat.

BRÜNNER (1976) fordert bei zirkumskript wachsenden Krebsformen eine Sicherheitsgrenze von 6 bis 8 cm, bei diffus infiltrierenden Formen von 10 cm distal der Kardialia. Eine prinzipielle Gastrektomie lehnen beide Autoren ab. Die Beschränkung der Indikation zur Gastrektomie nur für jene Fälle zu stellen, bei denen der ganze Magen krebzig

infiltriert ist, erscheint doch zu einseitig. HOLLE (1957) und HARTMANN (1964) fordern die Gastrektomie bei einem Karzinom, das mehr als die Hälfte des Magens umfaßt. ROUX (1971) führt die Gastrektomie nur bei ausgedehntem und hoch-sitzendem Magenkarzinom durch. HOLLE und HEINRICH (1960) haben analog der Einordnung des Bronchialkarzinoms für die Beurteilung der Operabilität des Magenkarzinoms drei Gruppen eingeführt:

- Gruppe A umfaßt alle Tumoren, die die Magen-
grenze noch nicht überschritten ha-
ben und keine tastbaren Metastasen
in den Lymphabflußgebieten erkennen
lassen. Für diese Gruppe der Tumoren
empfehlen sie die partielle Resektion.
- Gruppe B Zu dieser Gruppe gehören größere,
noch bewegliche Tumoren, die die
Magengrenze noch nicht durchbrochen
haben, aber in einem, höchstens zwei
Lymphabflußgebiete sichtbare Metasta-
sen gesetzt haben.
- Gruppe C Sie umfaßt die fortgeschrittenen
Fälle, bei denen der Tumor die Ma-
gengrenze überschritten hat, und
ein Einwachsen in Nachbarorgane sowie
regionäre Metastasierung oder sogar
schon Fernmetastasen festzustellen
sind. In diesen Fällen ist radikales
Vorgehen ausgeschlossen.

HÄRING (1968) nennt Kriterien, die die Indikation zur Gastrektomie bestimmen:

- weitgehende Infiltration der kleinen Kurvatur

und Überschreiten der Korpusmitte kardia-
wärts beim Antrum- und pyloruswärts beim
Kardiakarzinom,

- diffuse Infiltration, szirrhöse Form und
Anaplasie des Karzinoms, dessen Ausdehnung
nie sicher abzugrenzen ist.

POLLEUX (1967) fordert die Gastrektomie, wenn
der Krebs an den senkrechten Anteil der klei-
nen Kurvatur stößt. STRUPPLER (1953) dehnt
die Indikation aus. Alle Tumoren, die Stenose-
erscheinungen hervorrufen, sollten beseitigt
werden, auch wenn schon Metastasen im Zöliaka-
gebiet und in der Leber vorhanden sind. Er
spricht sich für eine erweiterte Gastrektomie
mit Resektion von Teilen des Colon transversum,
der Milz und des Pankreas aus. Als absolute In-
dikation gilt das blutende Magenkarzinom. Bei
Bestehen eines Aszites verbietet sich eine
Gastrektomie wegen schlechter Wundheilung und
der Gefahr der Anastomoseninsuffizienz.

Zur allgemeinen Standartisierung einer auch in
anderen Fachbereichen üblichen Stadieneinteil-
lung erscheint die Einführung des TNM-Systems
erforderlich, wie es BERNDT und GUMMEL (1967)
ausführten:

- | | |
|-----|---|
| T 1 | Tumor auf Mukosa und Submukosa be-
schränkt, kein Übergriff auf tie-
fere Magenwandschichten oder Nach-
barorgane. |
| T 2 | Tumor infiltrierte Magenwand bis
zur Serosa, ohne sie zu durchbrechen, |

- kein Übergriff auf Nachbarorgane.
- T 3 Tumor durchbricht Serosa, Übergriff auf Ösophagus, Duodenum, kleines oder großes Netz, Mesokolon oder Kolon, Leber, Pankreas, Gallenwege oder Milz, Tumor an der Grenze der technischen Operabilität.
- T 4 Tumor greift auf mindestens zwei Nachbarorgane über oder hat noch andere Organe befallen, Tumor ist technisch inoperabel.
- N 1 Lymphknoten frei von Krebs.
- N 2 Lymphknotenmetastasen in der 1. Abflußstation.
- N 3 Lymphknotenmetastasen in der 2. Abflußstation.
- N 4 Lymphknotenmetastasen extraabdominal.
- M 0 keine Fernmetastasen
- M 1 Fernmetastasen vorhanden

Stadieneinteilung

Stadium I T1 N1 M0

Stadium II T2 N1 M0, T1 N2 M0, T2 N2 M0

Stadium

III T3 N1 - 3 M0, T1 - 3 N3 M0

Stadium IV T4 N1 - 3 M0, T1 - 3 N4 M0, T1 - 4 N1
- 4 M1

2.3 Die Gastrektomie als Ultima-ratio-Operation

Die Diskussion über die Gastrektomie als Ultima-ratio-Operation dauert noch an. Sie steht zwischen der geplanten Gastrektomie und den Palliativeingriffen wie z. B. Probelaaparatomie und Witzelfistel. Zwar ist die totale Ausräumung des Krebsgewebes zu versuchen, die Wahrscheinlichkeit eines Erfolges ist aber sehr gering.

Bei HÄRING (1970) lag die Operationsletalität bei diesem Eingriff mit 32,2 % nicht wesentlich höher als bei Palliativeingriffen mit einer Letalität von 26,2 %. Die durchschnittliche Überlebenszeit betrug nach Gastrektomie 14 Monate, aber nur 4,2 Monate nach Palliativeoperationen. Die Beseitigung von Magenausgangstenosen, Tumorblutungen und -perforationen bringen dem Patienten wesentliche Erleichterungen. Erst bei Vorliegen von Fernmetastasen und zu großer operativer Belastung wird eine Palliativeoperation durchgeführt. Die Ultima-ratio-Operation wird bei sehr ausgedehnten Karzinomen mit Lymphknotenmetastasen und Einbeziehung von Nachbarorganen durchgeführt.

Während die Ultima-ratio-Operation allgemein befürwortet wird, ist die Gastrektomie als Palliativeoperation, bei der Krebsgewebe zurückgelassen werden muß, sehr umstritten. HEGEMANN und GALL (1968) lehnen sie ab, weil der Patient zusätzlich zu seiner Karzinomkachexie mit den Begleiterscheinungen der Magenlosigkeit belastet wird. DINSTL (1966) tritt auch dann für die Gastrektomie ein, wenn noch Karzinomgewebe zurückgelassen werden muß.

3. DIE WIEDERHERSTELLUNG DES VERDAUUNGS- TRAKTES UND BILDUNG DES ERSATZMAGENS

Der Verlust des gesamten Magens stellt den Patienten vor große Probleme, da damit die vielfältigen Funktionen des Magens ausgefallen sind. Das Fehlen der Kardia erleichtert den Rückfluß des Duodenalsafts in die Speiseröhre und damit die Entstehung der Refluxösophagitis. Der Verlust des Magenreservoirs zwingt den Patienten zur häufigen Aufnahme kleiner Speisemengen, das Fehlen der Pylorusfunktion begünstigt das Auftreten von Sturzentleerungen des Speisebreis in den Darm und damit verbundenen unangenehmen Folgen. Der Ausfall der Magensäure, der Enzyme und des Intrinsicfaktors beeinflussen die Ernährungs- und Stoffwechsellage des Patienten erheblich.

In den neunzig Jahren der Anwendung der Gastrektomie sind über hundert Methoden der Bildung eines Magenersatzes beschrieben worden. Mit unterschiedlichem Erfolg wird versucht, die fehlenden Funktionen des Magens durch verschiedene Techniken zu ersetzen.

Drei Grundtypen des Magenersatzes:

1. Ösophagoduodenostomie
2. Ösophagojejunostomie
3. Interposition eines isolierten Darmabschnittes zwischen Ösophagus und Duodenum

3.1 Die Ösophagoduodenostomie

Die Ösophagoduodenostomie ist die einfachste Methode der Wiederherstellung des Verdauungstraktes, da hierbei nur eine Anastomose notwendig ist, Ihre Bedeutung hat seit 1940 wesentlich abgenommen. Bis zum Jahr 1920 wurde sie in über 40 % der Fälle angewandt, nach 1942 aber nur noch in 3,7 % der Fälle (VALENTINI 1972). Zwar erfüllt sie die Forderung nach der duodenalen Passage des Speisebreis und der Einfachheit der Ausführung, hat aber ihre Nachteile im Fehlen der Reservoirbildung und der ungenügenden Refluxverhütung. Bei Infiltration des Ösophagus kann diese Methode nicht durchgeführt werden (NAKAYAMA 1955). Selten besitzt das Duodenum eine solche Beweglichkeit, daß es spannungsfrei mit dem Ösophagus verbunden werden kann. Dies führt häufig zur Anastomoseninsuffizienz und Strikturen an der Anastomosenstelle. Durch Anlegen von Stütznähten, die die Pankreaskapsel und die Zwerchfellschenkel umfassen, wird die Anastomose entlastet (NAKAYAMA 1955). GRASSI (1968) befestigt den Ösophagus an den Zwerchfellschenkeln.

3.2 Die Ösophagojejunostomie

Während die direkte Verbindung des Ösophagus mit dem Duodenum nur in Ausnahmefällen möglich ist, ist die Ösophagojejunostomie eine sehr häufige Methode der Wiederherstellung des Verdauungstraktes. Die technische Durchführung ist nicht so schwierig wie die Interposition eines isolierten Darmabschnittes zwischen Ösophagus und Duodenum. Die Operationszeit ist kürzer

als bei der Interposition, da bei der Zwischenschaltung mindestens drei Anastomosen notwendig sind. Die Ösophagojejunostomie wird angewandt bei alten Patienten und bei Gastrektomien im Sinne einer "ultima-ratio-Gastrektomie", bei der nicht mit Sicherheit das Krebsgewebe vollständig ausgeräumt werden kann.

Der entscheidende Nachteil besteht in der Umgehung des Duodenums, was eine große ernährungsphysiologische Umstellung bedeutet. Verdauung und Resorption sind wesentlich schlechter als bei der Ösophagoduodenostomie und der Interposition (SPERLING 1957, ANDROSSOW 1965). Häufiger als bei anderen Methoden tritt bei dieser eine postoperative agastrische Anämie auf (NAKAYAMA 1955, HOLDER 1957). Die Ösophagojejunostomie wird angewandt mit und ohne Ersatzmagenbildung. Als Besonderheit gelten einige Methoden der Ösophagojejunostomie mit Erhaltung der Duodenalpassage.

3.2.1 Ösophagojejunostomie ohne Erhaltung der Duodenalpassage und ohne Ersatzmagenbildung

Die ROUX'sche Anastomose wird dann angewandt, wenn die Ösophagojejunostomie bei Infiltration des Ösophagus im Thorax durchgeführt werden muß, und wenn bei kurzem Mesenterium die Hochführung einer jejunalen Schlinge Schwierigkeiten bereitet. Diese Methode ist heute durch die Dünndarminterposition weitgehend verdrängt. Sie ist leicht durchführbar, und durch die weit distale Einleitung des Duodenalsaftes kommt es selten zu einem Reflux in die Speiseröhre.

Das Jejunum wird ca. 15 - 20 cm distal vom Treitz'schen Band durchtrennt. Das aborale Ende des Jejunums wird durch einen Mesokolonschlitz in den Oberbauch hochgezogen und mit dem Ösophagus End-zu-End anastomosiert. Die jejunojejunale Anastomose wird terminolateral angelegt.

ORR (1947) modifizierte dieses Verfahren, indem er den blindverschlossenen Jejunumschenkel End-zu-Seit mit dem Ösophagus verband. Damit wurde die Ösophagusanastomose gesichert. TANNER bildete mit dem abführenden Schenkel des Jejunums nach End-zu-Seit-Anastomose mit dem Ösophagus eine Schlinge, die terminolateral mit dem distalen Teil des Jejunums verbunden wurde (Abb.1).

Eine weitere Modifizierung der Y-Anastomose nach ROUX entwickelte DAIDO (1967). Das Jejunum wird 10 cm distal vom Treitz'schen Band durchtrennt und durch einen Mesokolonschlitz hochgezogen. Speiseröhre und Jejunum werden nach Bildung einer Klappe zur Verhinderung der Reflux-Ösophagitis terminoterminal anastomosiert. Das orale Duodenum wird 10 - 15 cm unterhalb dieser Anastomose in den abführenden Schenkel End-zu-Seit eingesetzt. Die jejunojejunale terminolaterale Anastomose wird 20 - 30 cm distal davon ausgeführt (Abb. 2).

Die Verbindung der Speiseröhre mit einer Jejunumschlinge wurde bereits von SCHLATTER (1897) angewandt. Hierbei wurde eine Schlinge antekolisch hochgezogen und in ihrem Scheitel End-zu-Seit mit dem Ösophagus anastomosiert. Auch

LONGMIRE (1947) verwandte diese Technik. Wegen der sehr oft auftretenden Refluxösophagitis und der geringen Reservoirfunktion erscheint diese Methode nicht sehr günstig. RIENHOFF durchtrennte 30 - 40 cm distal vom Treitz'schen Band das Jejunum und anastomosierte den zuführenden Schenkel terminoterminal mit dem Ösophagus. Der abführende Schenkel wurde ca 10 cm distal der Flexura duodenojejunalis mit dem Jejunum End-zu-Seit verbunden (Abb. 3).



Abb. 1



Abb. 2



Abb. 3

Besondere Sicherheit gegen eine Insuffizienz der Ösophagusanastomose bietet die Methode nach GRAHAM (1940). Der abführende Schenkel der Jejunumschlinge wird hinter der Speiseröhre an den Zwerchfellschenkeln fixiert. Der Ösophagus wird auf der Vorderwand dieser Schlinge befestigt. Nach der Anastomosierung wird der zuführende Schenkel über den Ösophagus gefaltet und an ihm fixiert. Am Fußpunkt der Schlinge wird eine Enteroanastomose angelegt. HÄRING (1970) vernäht zum besseren Abschluß

vom Bauchraum die beiden Schenkel auch unterhalb der oberen Anastomose.

LEFEVRE (1947) durchtrennt die Jejunumschlinge in ihrem Scheitel und verschließt beide Stümpfe. Die abführende Schlinge wird hinter dem Ösophagus End-zu-Seit anastomosiert. Der orale Schenkel wird seitlich mit dem abführenden vernäht und über die Anastomose geklappt. Dann wird er auf Ösophagus, Diaphragma und abführenden Schenkel befestigt.

HOLLENBACH (1953) durchtrennt 20 cm distal vom Treitz'schen Band die retrokolisch hochgezogene Jejunumschlinge. Der zuführende Schenkel wird hinter dem Ösophagus anastomosiert und überragt ihn etwa 10 cm. Nach der Anastomosierung wird der Überstehende Abschnitt quer über die Anastomose verlegt und fixiert.

Diese drei Methoden bieten mehr Sicherheit gegen die gefürchtete Anastomoseninsuffizienz.

3.2.2 Ösophagojejunostomie ohne Erhaltung der Duodenalpassage mit Ersatzmagenbildung

Als erster versuchte HOFFMANN (1922) eine Ersatzmagenbildung mit einer hochgezogenen Jejunumschlinge bei einem Hund. Durch eine etwa 15 cm lange Seit-zu-Seit-Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel der Jejunumschlinge, die einige Zentimeter unterhalb des Ösophagojejunostomas beginnt, wird ein ausreichend großes Magenreservoir gebildet.

ENGEL (1945) und STEINBERG (1949) verlängerten die Enteroanastomose bis in den Scheitel der Jejunumschlinge, und erreichten dadurch eine weitere Vergrößerung des Ersatzmagenvolumens (Abb. 4).

MANDL (1955) versuchte die Gefahr einer Sturzentleerung durch Anlage einer zweiten Braun'schen Anastomose zu verhindern (Abb. 5).

LIDGAS (1954) erzielte mit seiner Methode hinsichtlich der Verhinderung der Sturzentleerung und des Gallerückflusses gute Ergebnisse. Dicht oberhalb des unteren Anastomosenwinkels wird die Schlinge in den Mesokolonschlitz so eingenäht, daß am Ende der beiden vereinigten Schlingen des Jejunums eine Einengung entsteht (Abb. 6).

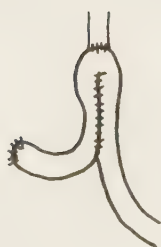


Abb. 4

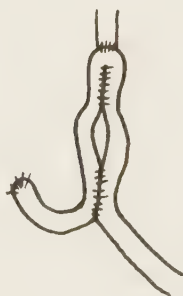


Abb. 5

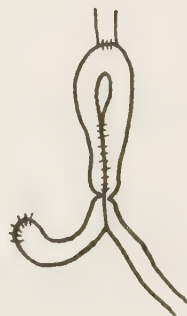


Abb. 6

Eine weitere Modifizierung zur Verhinderung des Gallerückflusses entwickelte ZÄNGL (1962). Zwischen den zwei Enteroanastomosen der Jejunumschenkel wird die zuführende Schlinge ligiert, so daß der Duodenalsaft erst über die zweite Anastomose in den abführenden Schenkel geleitet wird (Abb. 7).

Eine weitere Variante der doppelten Anastomose geben DAY und CUNHA (1953) an. Etwa 10 cm distal der ersten Anastomose zwischen beiden Jejunumschenkeln wird nach Faltung des abführenden Schenkels eine zweite Enteroanastomose angelegt. Damit wird ein weiteres Reservoir gebildet, das besonders der Verhinderung der Sturzentleerung dient (Abb. 8).

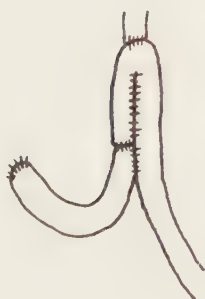


Abb. 7

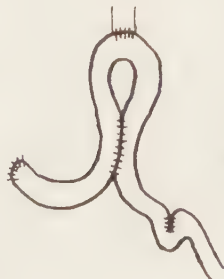


Abb. 8

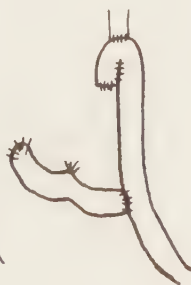


Abb. 9

Auch die ROUX'sche Anastomose wurde zur Erhaltung eines ausreichend großen Magenreservoirs weiterentwickelt. Die einfachste Möglichkeit bietet hierbei die breite Enteroanastomose des langen Jejunumschenkels nach HUNT (1952) (Abb. 9), oder einer Schlinge nach TANNER (1966) (Abb. 10), in deren Scheitel der Ösophagus End-zu-Seit mit dem Jejunum anastomosiert ist. Eine Kombination beider Methoden gibt LAWRENCE (1964) (Abb. 11) an.

LARGIADER (1970) erreicht mit Bildung einer 20 cm langen Doppelschlinge ein größeres Magenreservoir als HUNT. Er beobachtet bei dieser Methode keinen Gallereflux, Dumping und keine Durchfälle.

TOLLEY (1966) versucht durch eine dreifache Faltung des Jejunums eine Vergrößerung des Ersatzmagenvolumens zu erreichen (Abb. 12).

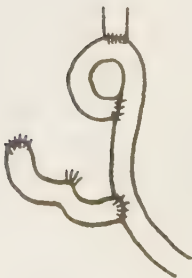


Abb. 10



Abb. 11

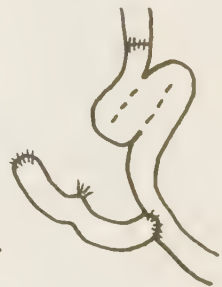


Abb. 12

Die Gefahr einer Anastomoseninsuffizienz ist geringer bei einer End-zu-Seit-Anastomose zwischen Ösophagus und Dünndarm als bei der terminoterminalen Verbindung. Die Vermeidung des Refluxes von Duodenalsaft in den Ösophagus ist bei der ROUX'schen Y-Anastomose sehr selten. NAKAYAMA (1964) hat den Vorteil der Y-Anastomose und der hochgezogenen Schlinge in der Beta-Anastomose zusammengefaßt. 25 cm distal vom Treitz'schen Band wird die Jejunumschlinge bis zu einem Punkt von etwa 0,5 cm vom Mesenterialansatz durchtrennt. Der kleine Darmanteil am Mesenterium bleibt unversehrt. Die aufgetrennten Darmlumina werden dann 50 cm distal der Schnittfläche End-zu-Seit mit dem abführenden Jejunumschenkel anastomosiert. Im Scheitel der Schlinge wird die terminolaterale Anastomose mit dem Ösophagus so durchgeführt, daß der Eingang zur



Abb. 13



Abb. 14



Abb. 15

abführenden Schlinge weit, zur zuführenden Schlinge eng ist (Abb. 13).

Um ein größeres Magenreservoir zu erhalten, legt DONATI (1970) eine Enteroanastomose in der oberen Schlinge an (Abb. 14).

BARRAYA (1951) durchtrennt die hochgezogene Jejunumschlinge in ihrem Scheitel. Das orale Lumen wird blind verschlossen. Nach End-zu-End-Anastomose zwischen Ösophagus und Jejunum werden zu- und abführende Schenkel unterhalb des Ösophagus durch eine breite Enteroanastomose verbunden (Abb. 15).

3.2.3 Ösophagojejunostomie mit Erhaltung der Duodenalpassage

Zu dieser Methode gehört auch die oben beschriebene d-förmige Anastomose nach DAIDO (1967). Die iso- oder anisoperistaltische Einschaltung des Jejunums bewirkt keine wesentliche Störung der Verdauungsfunktion. Aus dieser Feststellung fordert KARNBAUM (1959) auch die Möglichkeit der anisoperistaltischen Duodenumeinschaltung und entwickelt die Alpha-Anastomose.

Eine Jejunumschlinge wird durch einen Mesokolonschlitze hochgeführt und in ihrem Scheitel durchtrennt. Das orale Ende wird End-zu-End mit dem Ösophagus anastomosiert, das aborale mit dem Duodenum. Diese Methode ist ausgezeichnet durch ihre Einfachheit und wenig belastend für den Patienten, da nur zwei Anastomosen

angelegt werden müssen. Allerdings ist eine Reservoirbildung nicht ausgeprägt.

Nach HOFFMANN (1960) ist eine glatte Passage ohne zusätzliche Jejunumanastomose nicht garantiert. Aus diesem Grund lehnt er dieses Verfahren ab (Abb. 16).

Eine weitere Variation der retrograden Duodenalpassage wird von POTH (1966) angegeben. Hierbei wird eine Jejunumschlinge nach Durchtrennung retrokolisch hochgezogen. Nach Umschlagen und Anlage einer breiten Enteroanastomose wird sie im Scheitel mit dem Ösophagus terminolateral anastomosiert. Der abführende Schenkel wird mit dem oralen Duodenum End-zu-End verbunden (Abb. 17).

Ein ähnliches Verfahren wendet HART (1963) an. Das Jejunum wird durchtrennt, und der orale Schenkel mit dem Ösophagus End-zu-End

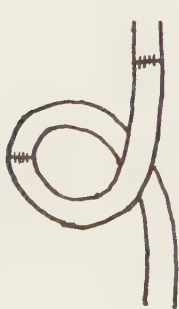


Abb. 16

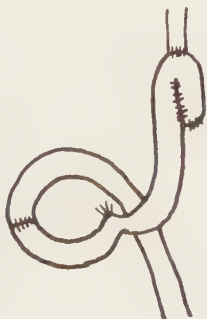


Abb. 17



Abb. 18

anastomosiert. Der aborale Schenkel wird laterolateral mit dem tiefsten Punkt des Duodenum verbunden. Zur Vermeidung der Sturzentleerung soll diese Anastomose nicht breiter als 2 cm sein (Abb. 18).

Ein ähnliches Verfahren wendet ROHARDT (1964) an. Dabei wird der zuführende Schenkel mit dem Ösophagus Seit-zu-End, mit dem Duodenum End-zu-End verbunden. Der aborale Schenkel wird unterhalb vom Mesokolonschlitz Seit-zu-Seit mit dem oralen anastomosiert (Abb. 19).

TOMODA (1952) hat eine andere Methode zur Wiederherstellung des Verdauungstrakts mit duodenaler Passage entwickelt. Der Duodenalstumpf wird mit der abführenden Schlinge, die gleich dahinter unterbrochen ist, End-zu-Seit anastomosiert. Im Scheitel der Schlinge ist



Abb. 19

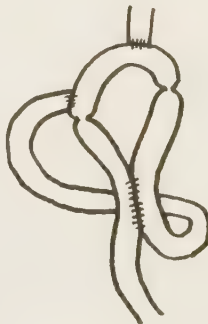


Abb. 20



Abb. 21

der Ösophagus in das Jejunum eingesetzt, Ebenso wie die abführende Schlinge ist sie vor der Anastomose verschlossen. Dadurch wird der Speisebrei über den abführenden Schenkel ins Duodenum geleitet. Am Fußpunkt der Jejunumschlinge ist eine Braun'sche Anastomose angelegt. Der Vorteil dieser Methode gegenüber der Interposition besteht in dem Fehlen von Zirkulationsstörungen, die durch die isolierte Ausschaltung eines jejunalen Segments auftreten können (Abb. 20).

ROSANOV zieht den abführenden Schenkel des Jejunums hoch und anastomosiert ihn End-zu-Seit mit dem Ösophagus. Das Duodenum wird seitlich eingesetzt, nachdem der Jejunumschenkel gleich unter dieser Anastomose unterbunden ist. Dadurch kommt es ebenfalls zu einer duodenalen Passage des Speisebreis. Der orale Schenkel wird End-zu-Seit mit dem abführenden anastomosiert (Abb. 21).

3.3. Die Interposition isolierter Darmabschnitte

Am besten hinsichtlich der bleibenden Erholung ist die Herstellung des Verdauungstrakts unter Zwischenschaltung einer Dünndarmschlinge zwischen Ösophagus und Duodenum. Sie kommt in physiologischer Hinsicht dem normalen Ablauf am nächsten. Der Nachteil ist der relativ große Eingriff mit einer belastenden postoperativen Phase, und der erst spät einsetzenden Erholung (HOLDER 1957). Die Frage, welcher Darmabschnitt als Interponat genommen werden

soll, ist nicht beantwortet. Am häufigsten wird eine Dünndarmschlinge genommen, einige Autoren bevorzugen die oberste Jejunumschlinge (BÜNTE 1973). Die Interposition von Dickdarmanteilen wird gegenüber der Dünndarminterposition selten durchgeführt.

Die Indikation zur Interposition eines Darmabschnittes zwischen Ösophagus und Duodenum muß gründlich abgewägt werden. Bei Patienten in hohem Alter wird man wegen der geringeren operativen und postoperativen Belastung die Ösophagojejunostomie der Interposition vorziehen. Ebenfalls wird die Zwischenschaltung bei Patienten, die im Sinne einer Ultima-ratio-Gastrektomie operiert werden, selten in Frage kommen (HARTMANN 1964).

Die Notwendigkeit der Bildung eines Ersatzmagens durch Enteroanastomosen wird häufig angezweifelt. MANSECK (1957) lehnt sie wegen Fehlens der Salzsäure und der Fermente ab. Deshalb sei die Durchmischung des Speisebreis im Ersatzmagen unnötig. Das Operationsrisiko würde durch die Schaffung eines Reservoirs vergrößert. Auch der einfache Jejunumschenkel ist in der Lage, sich zu erweitern und so als Reservoir zu fungieren. HOLLE (1957) sieht in der Ersatzmagenbildung einen unnötig komplizierten Eingriff, der keine Funktionsverbesserung mit sich bringt, sondern durch Fehlen der Darmteile eher eine Verschlechterung der Funktion bewirkt.

3.3.1 Die Interposition einer Jejunumschlinge ohne Ersatzmagenbildung

Erstmals unternahm im Jahr 1935 der Japaner SEO eine Dünndarminterposition zwischen Ösophagus und Duodenum, LONGMIRE und BEAL (1952) übernahmen dieses Verfahren. Eine ca. 15 cm lange Jejunumschlinge wird isoliert und retrokolisch hochgezogen. Das orale Ende wird mit dem Ösophagus, das aborale Ende mit dem Duodenum jeweils End-zu-End anastomosiert. Diese Jejunumschlinge überbrückt gerade den durch die Gastrektomie verursachten Defekt zwischen Ösophagus und Duodenum.

Infolge dessen ist die Funktion als Reservoir sehr schlecht. Heute wird eine Jejunumschlinge von mindestens 20 - 30 cm gefordert. Damit erhält man ein ausreichend großes Reservoir und die Anastomose kann leicht in den Thoraxraum hochgeschoben werden. Bei einem 25 - 30 cm langen intraabdominellen Interponat - das entspricht einem Viertel des normalen Magenvolumens - sind die besten Voraussetzungen für eine gute Magenfunktion gegeben (DÜX 1968). Durch das Überhängen der erschlafften Schlingen unter das Niveau der Jejunoduodenostomie wird der Speisebrei nicht sofort ins Duodenum weitergegeben, sondern die Entleerung erfolgt als Überlauftreffekt (GÜTGEMANN 1966).

SCHREIBER (1972) bevorzugt die isoperistaltische Zwischenschaltung einer 25 - 30 cm langen

Jejunumschlinge wegen der nur nach distalwärts möglichen Peristaltik, Ein Reflux ist kaum möglich. Durch Hochschieben der Anastomose in den Thorax wird die Refluxösophagitis verhindert. Bei einer entsprechend langen Schlinge kommt es durch Dreheffekt um ihre Längsachse und vor allem durch das Wirksamwerden der intrathorakalen Druckverhältnisse zu einem Ventilmechanismus (SCHREIBER 1966).

Zur Sicherung der Anastomose mit der Speiseröhre verbindet MOUCHET (1953) Ösophagus und Interponat End-zu-Seit, nachdem das orale Jejunumende blind verschlossen ist (Abb. 22).

HÄRING (1970) modifiziert dieses Verfahren durch Umschlagen des überstehenden Jejunumanteils über die Ösophagusanastomose zu ihrer besseren Sicherung. Eine Weiterführung dieser Methode bietet NAKAYAMA (1955), indem er das Interponat zu einer Schlinge formt und den Ösophagus terminolateral in sie einsetzt (Abb. 23).



Abb. 22



Abb. 23



Abb. 24

3.3.2 Die Interposition einer Jejunumschlinge mit Ersatzmagenbildung

Wie oben angeführt, ist die Bildung eines Ersatzmagens bei der Interposition heftig umstritten. Einige Autoren lehnen sie wegen der schlechten funktionellen Ergebnisse ab. Zudem ist der vergrößerte Eingriff eine zusätzliche Belastung für den Patienten in der postoperativen Phase.

Das einfachste Verfahren zur Bildung eines Ersatzmagens aus einer isolierten Dünndarmschlinge gibt SOUPAULT (1953) an. Dabei faltet er die isolierte Dünndarmschlinge, und legt eine breite Enteroanastomose bis in den Scheitel der neugebildeten Schleife. Dort wird der Ösophagus End-zu-Seit anastomosiert, das Jejunum End-zu-End angeschlossen. Die jejunojejunale Anastomose wird End-zu-End gebildet (Abb. 24).

Den umgekehrten Weg geht RIVA (1955), indem er in den Scheitel der Schleife das Duodenum einsetzt, und den Ösophagus End-zu-End anastomosiert (Abb. 25).



Abb. 25



Abb. 26



Abb. 27

Eine Fortführung der Methode nach RIVA gibt POPPOV (1958) an. Um ein zweites Reservoir zu schaffen, bildet er die distale Anastomose laterolateral (Abb. 26).

KNÖFLER (1962) bildet aus dem zur Ringschlinge geformten Interponat ein Reservoir. Beide Lumina liegen parallel nebeneinander und werden bis auf eine Öffnung für die terminoterminal Anastomose mit dem Duodenum verschlossen. Im Scheitel der Schlinge wird der Ösophagus End-zu-Seit eingesetzt (Abb. 27).

MIKKELSEN (1954) bildet mit einer 40 cm langen Jejunumschlinge eine ca. 15 cm breite Enteroanastomose. Beide freie Enden der Schlinge werden End-zu-End mit Ösophagus bzw. Duodenum anastomosiert (Abb. 28).

Eine Variante dieser Methode stellt das Verfahren von HAYS (1953) dar. Zur Erreichung eines vergrößerten Reservoirs faltet er die isolierte Schlinge zweimal und legt zwischen den drei Schenkeln eine breite Enteroanastomose an (Abb. 29).

KONDO (1971) erreicht auch ohne breite Enteroanastomose eine lange Verweildauer des Speisebreis im Interponat. 20 - 30 cm distal vom Treitz'schen Band wird eine ca. 45 cm lange Jejunumschlinge isoliert und durch einen Mesokolonschlitz hochgezogen. Das orale Ende wird blind verschlossen und Seit-zu-End mit dem Ösophagus anastomosiert. Das aborale Schlingenende wird in Form einer "6" nach oben gebogen und ca. 5 - 10 cm von der



Abb. 28



Abb. 29



Abb. 30

Ösophagojejunalen Anastomose in den oberen Schlingenanteil eingesetzt. Am Scheitel der neugebildeten Schleife wird das Duodenum terminolateral eingesetzt. Durch End-zu-End-Anastomose der jejunalen Lumina wird die Kontinuität des Darmtrakts wiederhergestellt (Abb. 30). Nach Röntgenuntersuchungen hatte der Bariumbrei erst nach 2 - 3 Stunden den Ersatzmagen völlig verlassen.

DZIADEK (1954) legt das Reservoir distal vom Duodenum an. 50 cm distal vom Treitz'schen Band wird das Jejunum durchtrennt. Das zuführende Ende wird blind verschlossen, der abführende antekolisch hochgezogen und End-zu-Seit mit dem Ösophagus anastomosiert. 25 cm aboral der oberen Anastomose wird die hochgezogene Schlinge durchtrennt und terminoterminal mit dem Duodenum verbunden. Zwischen zu- und

abführendem Schenkel wird eine breite Enteroanastomose angelegt, und der verschlossene zuführende Schenkel am Diaphragma befestigt. Nach schneller Passage des Speisebreis durch das Interponat und das Duodenum erreicht er die Braun'sche Anastomose. Durch die beginnende Peristaltik wird der Speisebrei in die zuführende, am Zwerchfell befestigte Schlinge getrieben, in der der Speisebrei noch nach zwei Stunden nachgewiesen werden kann.

3.3.3 Die Interposition von Dickdarmanteilen

Während bei der Interposition von Jejunumschlingen mit verschiedenen Methoden eine Reservoirbildung versucht wird, ist dies bei der Dickdarminterposition wegen des an sich schon großen Volumens nicht notwendig. Nach Untersuchungen von HART (1965) ist die Funktion des Dickdarmersatzmagens hinsichtlich der Verdünnung des hyperosmolaren Speisebreis derjenigen eines normalen Magens vergleichbar. Dies ist ein großer funktioneller Vorteil gegenüber dem Dünndarmersatzmagen, reagiert dieser doch auf hyperosmolare Lösungen mit erhöhter Motilität und dadurch bedingter beschleunigter Passage.

Andererseits sprechen operativ-technische Gründe und erhöhte Gefahr einer Anastomoseninsuffizienz gegen die häufigere Anwendung der Dickdarminterposition (SPERLING 1957).

Die gebräuchlichen Dickdarmanteile zur Interposition sind das Querkolon und das Colon

ascendens mit einem Ileumstumpf, selten das Colon descendens.

D'ERRICO (1950) interponierte einen 25 cm langen Schenkel des Querkolons zwischen Ösophagus und Duodenum. Die drei Anastomosen werden als terminoterminalen Verbindungen durchgeführt. MORONEY führte die Ösophagokolische Verbindung als End-zu-Seit-Anastomose aus. Das Interponat muß anschließend wegen seines Gewichts am Diaphragma fixiert werden.

Bei der Interposition des Ileokolons wird nach Isolation und Appendektomie das Ileokolon hochgezogen. Ösophagus und Ileumstumpf werden End-zu-Seit anastomosiert, ebenso auch Kolon und Duodenum. Nach Verschuß der Lumina an Ileum und distalem Kolon werden diese Seit-zu-Seit anastomosiert, und so die Kontinuität des Darmtrakts wiederhergestellt. Dieses Verfahren wurde von HUNNICUT (1952) entwickelt. Ein Vorteil besteht in der Erhaltung der Ileozökal-klappe, die als Kardieraersatz einen Reflux in den Ösophagus verhindern soll.

ANDROSSOW (1965) bildete den Magenersatz aus dem Colon ascendens ohne Einbeziehung des Caecum und des distalen Ileums.

HUNT (1952) lehnt die Verwendung des Kolonsegments als Magenersatz ab, da das Kolon im wesentlichen die Funktion der Flüssigkeitsresorption und damit der Eindickung der auszuscheidenden Stoffe hat.

4. POSTOPERATIVE FOLGEERSCHEINUNGEN NACH DER GASTREKTOMIE

Es gibt kaum eine Operation, deren Folgezustände eine solch vielschichtige Beeinflussung auf den Gesamtorganismus aufweisen, wie die Gastrektomie. Nicht allein das Fehlen des Magens, sondern auch die Störung der Koordination der an der Verdauung beteiligten Mechanismen stehen im Vordergrund. Deren Folge ist die verminderte Digestions- und Absorptionsleistung des Verdauungstrakts. Eine Einflußnahme auf diese Erscheinungen wird durch die Wahl der Operationsmethode, diätetische Maßnahmen und parenterale Substitution nicht resorbierbarer Stoffe genommen. Die Summe der Störungen kann nach HART (1965) als "Postgastrektomiesyndrom" bezeichnet werden. Die schweren Störungen lassen sich in drei Symptomenkomplexe einteilen, die sich allerdings nicht konsequent trennen lassen:

1. Agastrische Dystrophie
2. Agastische Anämie
3. Dumping-Syndrom

4.1 Die agastrische Dystrophie

Ihr Hauptsympton ist die Gewichtsabnahme bzw. Untergewichtigkeit nach der Gastrektomie. Meist ist nicht allein die Umstellung des Organismus verantwortlich für diesen Zustand, sondern sehr oft die schon präoperativ bestehende Tumorkachexie.

So kann die Untergewichtigkeit nicht nur der Magenlosigkeit angelastet werden, sondern sie ist die Summation aus Endokarenz, Exokarenz und präoperativer Dystrophie. Hier ist besonders die Möglichkeit einer fortbestehenden Krebsausbreitung zu beachten. Andererseits kann eine relative Untergewichtigkeit durch ausgedehnte Ödematisierung verdeckt sein.

4.1.1 Die Exokarenz

Die Gründe der Exokarenz liegen wohl ganz besonders in der Furcht des Patienten, durch Speiseaufnahme sein Wohlbefinden zu verlieren. Oft fühlt sich der magenlose Patient am wohlsten, wenn er nicht ißt (HÄRING 1970). Die Störungen, die er durch Nahrungsaufnahme erwartet, sind für ihn sehr unangenehm. Durch die niedrige Aufnahmekapazität des Ersatzmagens verspürt der Patient Völle- und Druckgefühl im Oberbauch. Oft kommen retrosternale Schmerzen und Schluckstörungen als Symptome der Refluxösophagitis hinzu. Blähungen, erhöhte Darmtätigkeit, Schwächegefühl als Zeichen des Dumping-Syndroms vervollständigen diese Beschwerden.

4.1.2 Die Endokarenz

Die Endokarenz ist die ungenügende Digestion und Absorption der Nahrungsstoffe, von Eiweiß, Kohlehydraten und Fetten, aber auch von Vitaminen und Mineralien. Ihre Ursache liegt in

der fehlenden bzw. ungenügenden Reservoirfunktion des Ersatzmagens, im Sekretionsausfall der Salzsäure und der Enzyme, in der unkoordinierten Sekretion von Gallen- und Pankreassaft wegen des Sekretionsausfalls und schließlich in der verkürzten Kontaktzeit des Nahrungsbreis mit der Resorptionsfläche wegen der Hypermotilität des Darms. Die Hypermotilität ist bedingt durch eine erhöhte Schleimhautreizung, die außerdem noch gefördert wird durch im alkalischen und neutralen Milieu hochgewanderte Bakterien. In den folgenden Abschnitten wird noch mehr auf die Wirkung dieser Veränderungen hingewiesen.

4.1.3 Der Eiweißstoffwechsel

Die Bedeutung des Magens für die Verdauung liegt nicht so sehr in der enzymatischen Leistung, sondern in seiner Reservoirfunktion und der neurohormonalen Steuerung der Verdauung begründet (VARRO 1964).

Im Vordergrund der gastralen und enzymatischen Verdauung steht die Hydrolyse der Proteine durch das magenspezifische Ferment Pepsin. Nach der Gastrektomie wird diese Leistung von anderen proteolytischen Fermenten übernommen. Kathepsin wird nicht nur im Magen sezerniert, sondern auch im Duodenum und im Jejunum. Es reagiert im sauren, neutralen und alkalischen Milieu (PFISTERER 1955). Durch diese beiden Fermente, Trypsin und Kathepsin, ist eine

weitgehende Hydrolyisierung der Proteine ermöglicht. Die Problematik der Eiweißaufspaltung besteht nicht im Fehlen der magenspezifischen Proteolyseenzyme, sondern in der funktionellen Umstellung der Verdauungsvorgänge. Der Proteolyseeffekt erweist sich umso günstiger, je größer und funktionstüchtiger das Reservoir und je länger damit die Verweildauer im Ersatzmagen ist (BERNHARD 1964).

Entsprechend der ungenügenden Eiweißaufnahme ist die fäkale Stickstoffausscheidung erhöht. LAWRENCE (1960) fand bei seinen Patienten eine um 50 % gesteigerte Gesamtstickstoffausscheidung im Darm. Nach Untersuchungen von CORSINI (1966) war bei 6 von 34 Gastrektomierten die fäkale Stickstoffausscheidung erhöht.

HOLDER (1965) fand bei gastrektomierten Patienten eine Ausscheidung ungespaltener Proteine in den Faeces von 3 - 5 g Eiweiß-Stickstoff. Nach einigen Wochen können aber auch Gastrektomierte Proteine hydrolysieren und die Aminosäuren resorbieren, so daß die fäkalen Stickstoffverluste unerheblich sind. Bei einigen Patienten ist die Adaptionsfähigkeit des Gastrointestinaltrakts nicht so ausgebildet. Sie behalten die Spaltungsinsuffizienz, korrelierend mit der verkürzten Kontaktzeit ist die Invasionsphase der resorbierten Stoffe in das Blut ebenfalls erheblich verkürzt. Das resultierende kurzfristige Überangebot bei einer möglichen Verschiebung im Verhältnis der Aminosäuren zueinander kann vom Organismus

für den Stoffwechsel nur ungenügend verwertet werden, denn durch Überschreiten der Nierenschwelle tritt ein Verlust an Aminosäure-Stickstoff im Harn ein (HART 1965).

Nach seinen Untersuchungen ist die Aminosäure-Stickstoffausscheidung bis zu 100 % erhöht. Eine Hyperaminacidämie stellen auch INUTSKA (1965) und HESS (1957) fest. Zu ihrer Vermeidung empfehlen sie häufige Aufnahme kleinerer Speiseportionen.

HOLDER (1965) macht für die Hyperaminoacidurie einen passageren Tubulusdefekt verantwortlich, für die Hyperaminacidämie eine Leberdysfunktion.

Infolge der unzureichenden Eiweißaufnahme und -resorption kommt es auch zu Serumeiweißveränderungen. Diese Veränderungen drücken sich aus im quantitativen Serumproteingehalt, dessen untere Normgrenze bei 6,5g% liegt, und in der durch die Elektrophorese bestimmten qualitativen Serumeiweißzusammensetzung.

POKA (1963) stellte bei ca. 80 % der Gastrektomierten im zweiten und dritten postoperativen Jahr Serumeiweißwerte von weniger als 6,5 g% fest.

Nach Untersuchungen von HOLLSTEIN (1964) zeigten zwei von vier gastrektomierten Hunden eine Hypoproteinämie. Ähnliche Ergebnisse erreichten HOLLE und HEINRICH (1955). TOMODA (1954) fand häufig Hypoproteinämien, die teilweise von Ödemen begleitet waren. Demgegenüber lag bei einigen Autoren (DZIADEK (1954),

HÄRING (1960), BERNHARD (1964) und HARTMANN (1964)) nur selten eine Hypoproteinämie vor.

Signifikanter als die Erniedrigung des Gesamteiweißspiegels ist aber die Veränderung des Verhältnisses der Serumeiweißfraktionen zueinander. Die Frage, ob die Veränderungen der Eiweißfraktionen regelmäßig nach Gastrektomien auftreten, ist nicht geklärt. Die Möglichkeit besteht, daß sie Folge des operativen Eingriffs sind oder noch auf das Karzinom zurückgeführt werden können. Viele Autoren führen die Dysproteinämie auf einen Leberschaden zurück. Andere sehen wiederum in der Dysproteinämie die Ursache eines Leberschadens.

HOLLSTEIN (1964) stellte bei vier gastrektomierten Hunden eine ausgeprägte Verminderung des Albumin-Globulin-Quotienten und eine Gamma-Globulinzunahme um durchschnittlich 7,2 % fest. Nach seiner Ansicht ist der alimentäre Eiweißmangel Ursache der Dysproteinämie und nicht eine Leberschädigung.

HARTMANN und GERHARDT (1964) fanden neben unspezifischen Veränderungen der Eiweißfraktionen in allen untersuchten Fällen eine Beta-Globulinerhöhung. DZIADEK (1954) dagegen stellte eine Verminderung der Gamma-Globulinfraktion fest.

REIMER (1952) beobachtete bei Patienten mit häufigen Durchfällen eine Verminderung der Albumine und Gamma-Globuline. Patienten mit makrozytärer Anämie wiesen eine Abnahme der Albumine und Zunahme der Beta-Globulinfraktion auf.

POKA (1963) fand bei Gastrektomierten ein für chronischen Hungerzustand typisches Spektrum: Albumin ist ausdrücklich vermindert, Beta- und Gamma-Globulin bedeutsam erhöht. Während einer mehrjährigen Beobachtungsperiode stellt sich eine Anpassung des Eiweißhaushaltes ein, indem der Albuminspiegel ansteigt, und die Beta- und Gamma-Globuline sich vermindern.

4.1.4 Der Fettstoffwechsel

Wesentlich stärker als die Proteolyse ist die Fettverdauung gestört. Leitsymptom der ungenügenden Fettverdauung ist die Steatorrhoe. Gleichzeitig mit der Fettresorption ist auch die Aufnahme der fettlöslichen Vitamine gestört. Das durch die Steatorrhoe bedingte Kaloriendefizit ist beachtlich. Quantitative Angaben über das Ausmaß der Fettausscheidung sind sehr unterschiedlich. Beim Gesunden liegt sie maximal bei 8 % der zugeführten Fettmenge. Nach Untersuchungen von HOLDER (1965) wiesen alle Patienten nach Gastrektomie eine Steatorrhoe auf. Zum Teil lag die Fettausscheidung wesentlich über der Zufuhr, ein Hinweis dafür, daß Lipide in den Darm sezerniert und ausgeschieden werden.

GERTICH (1960) nimmt an, daß kleine Fettmengen auch von abgeschilferten Darmepithelien und Bakterien stammen. BERNDT (1962) stellte bei 75 % seiner Gastrektomierten sechs Monate nach der Operation eine Steatorrhoe fest, HARTMANN (1965) bei 60 % seiner Patienten.

HESS (1957) fand nach Fettbelastung eine erhöhte Ausscheidung von 15 - 30 % der aufgenommenen Menge. Nach SCHRADER (1971) bessert sich die Fettresorption infolge der Steuerung des Ersatzmagens durch eine isoperistaltische Jejunuminterposition. Allgemein werden für die Fettverdauungsstörung folgende Faktoren verantwortlich gemacht:

- Fehlen des Magenreservoirs,
- verminderte Stimulation von Galle- und Pankreassekretion,
- mangelhafte Vermischung des Speisebreis mit Verdauungssäften,
- vermehrte Motilität des Dünndarms und
- Verlust der Verdauungsfunktion des Magens.

CORSINI (1966) machte weiterhin eine Schleimhautstörung des Jejunums für mangelnde Resorption verantwortlich. Der Wegfall des normalen Magenreservoirs verhindert eine koordinierte und proportionierte Beschickung des Duodenums mit dem Speisebrei. Der physiologische Reiz auf den Magen ist bestimmt durch den osmotischen Druck des Chymus, Säuerung und Fettkonzentration im Duodenum. Die fehlende Säuerung hat zur Folge, daß durch die ausbleibende Sekretionsausschüttung der hydrokinetische Sekretionsmechanismus ausfällt. Das hydrokinetische Sekret ist stark wasser- und bikarbonathaltig, aber ferment- und eiweißarm. Somit fällt die wichtige Verdünnung und Erniedrigung des osmotischen Drucks des Chymus aus (HART 1965). Ihre Folgen sind erhöhte Darmmotilität und osmotische Durchfälle.

HOLDER (1965) schreibt der Magenlipase eine wesentliche Aufgabe zu. Andere Autoren (GERTICH (1960), HART (1965) und HÄRING (1970)) lehnen ihre Wichtigkeit ab.

GERTICH (1960) lehnt den Ausfall der Salzsäure als Ursache von Fettresorptionsstörungen mit der Begründung ab, daß Patienten mit einer lange bestehenden Achylie keine dementsprechende Symptome zeigen. Die für die Fettemulsion wichtigen Gallensäuren und die Pankreaslipase werden wegen der gestörten hormonalen Stimulation in zu geringer Menge und nicht rechtzeitig in den Dünndarm abgegeben. HOLDER (1965) beobachtete eine Korrelation zwischen Ausmaß der Magenresektion und Fettverlust.

Mit der Vitamin A-Bestimmung im Serum erzielte HART (1965) sehr uneinheitliche Ergebnisse. Das Verhalten der Serumkonzentration deutete lediglich auf eine schwere Störung der Fettverwertung hin, ohne jedoch irgendeine Beziehung zur Art der durchgeführten Operation aufzuzeigen. GERTICH (1960) lehnte diese Methode ab, da die Resorption von Vitamin A nur in den Fällen mit Eisenmangelsymptomen gestört sei. Sie führte die Resorptionsuntersuchungen mit Radiojod-markiertem Öl durch. HOLDER (1964) zweifelte die Wirksamkeit dieser Methode an, da die großen Differenzen zwischen der chemischen und der Isotopenmethode wohl auf die unterschiedliche Abspaltung von Jod zurückzuführen sind.

4.1.5 Der Kohlehydratstoffwechsel

Wegen des reichlichen Vorhandenseins von Amylasen im Pankreas und Jejunum wird eine Verdauungsstörung von Kohlehydraten nicht beobachtet. Häufig kommt es jedoch zu Unverträglichkeitserscheinungen von Milchprodukten, deren Ursache eine Insuffizienz von Alpha-Amylasen ist. Sie steht analog der Saccharose-Intoleranz der Säuglinge. Diese Alpha-Amylasen, die hauptsächlich im Duodenum abgegeben werden, dienen der Hydrolyse von bestimmten alpha-konfigurierten Zuckern, zu denen auch der Milchzucker gehört (PFISTERER 1962).

Durch die schnelle Entleerung des Speisebreis gelangen die Zucker in kurzer Zeit in die resorbierenden Darmabschnitte und finden eine große Resorptionsfläche vor. Die Resorption erfolgt sehr schnell. Der Säuremangel bleibt ohne Einfluß auf den fermentativen Abbau der Kohlehydrate und ihre Resorption, der nur eine beschleunigte Dünndarmpassage, die Dysbakteriie und eine Jejunitis entgegenwirken (ZOLLNER 1958). Das Resorptionsvermögen für Glucose ist nach Untersuchungen von HOLDER (1965), HART (1965) und VARRO (1964) völlig normal.

Durch die schnelle Ausbreitung der Kohlehydrate auf der großen Resorptionsfläche resultiert ein steiler, hoher Anstieg der Glucosekonzentration im Blut. Die Konzentrationserhöhung kann so ausgeprägt sein, daß durch Überschreiten der Nierenschwelle ein Teil im Urin ausge-

schieden wird. Durch die reflektorische Insulinausschüttung wird eine Hypoglykämie mit ihren subjektiv unangenehmen Erscheinungen ausgelöst. Nach POKA (1963) ist die überhöhte Blutzuckerkonzentration durch die verlangsamte Insulinmobilisation bedingt. Besonders bei Patienten mit Teilresektion des Pankreas ist als Ausdruck der verminderten Insulinproduktion ein erhöhter Nüchternwert festzustellen. Nach wenigen Monaten vermehren sich die Inseln kompensatorisch im Restpankreas (NAKAYAMA 1956). TOBE (1967) weist auf Degranulation und Vakuolisation der Beta-Zellen des Pankreas hin. Hyperglykämie nach Gastrektomie gilt nach seiner Aussage als prädiabetisches Stadium. Bei der duodenalen Umgehung des Speisebreis ist die Hyperglykämie stärker ausgeprägt als bei der Dünndarmzwischen-schaltung. Weiterhin weist HART (1965) auf Kreislaufreaktionen im Sinne einer Zentralisation in der Hyperglykämie hin. Die Beziehung der Zuckerresorption zum Dumping-Syndrom wird später erörtert.

4.1.6 Der Vitaminhaushalt

Durch die Gastrektomie wird als weitere wichtige Funktion des Magens die Abgabe des Intrinsic-Faktors zur Resorption von Vitamin B₁₂ verhindert. Aus diesem Grund ist eine Aufnahme des Vitamin B₁₂ unmöglich und muß parenteral verabreicht werden. Die Funktion des Vitamin B₁₂ wird im Kapitel "Agastrische Anämie" noch näher beschrieben.

Infolge des physikalischen Verhaltens der Vitamine hinsichtlich der Wasser- und Fettlöslichkeit ist deren Resorption in verschiedener Weise gestört. Mit der meist vorhandenen Störung der Fettverdauung ist eine Aufnahmebehinderung der fettlöslichen Vitamine leicht möglich. Die Vitaminmangelzustände manifestieren sich erst nach Erschöpfung ihrer Depots.

Vitamin A

Vitamin A gelangt als fettlösliche Substanz auf dem gleichen Wege zur Resorption wie die Lipide. Infolgedessen kommt es bei einer Fettaufnahmestörung auch zur Vitamin A-Verarmung des Körpers. Vitamin A-Mangel zeigt sich in Störungen der Dunkeladaptation und Epithelschädigungen.

Vitamin D

Die Vitamin D-Resorption ist ebenfalls nur bei intakter Fettaufnahme ungestört. Infolge der Bedeutung des Calciferols für den Kalzium- und Phosphatstoffwechsel ergibt sich eine negative Kalziumbilanz.

Vitamin K

Prothrombin und die Faktoren V, VII, IX und X werden in der Leber Vitamin K-abhängig synthetisiert. Folge des Vitamin K-Mangels ist eine Erniedrigung der Gerinnungsfaktoren, die mit Hautblutungen und Petechien einhergehen. POKA (1963) stellte bei Patienten nach Gastrektomie eine leichte Erniedrigung des Quickwertes fest, die aber nach dem fünften postoperativen Jahr nicht mehr nachweisbar war.

Vitamin B₂

Die pathologisch veränderte Dünndarmflora nach Gastrektomie beeinträchtigt wesentlich die Vitamineigensynthese. Außerdem mindert die Jejunitis die Vitaminauswertung infolge ungenügender Phosphorylierung. Es kann angenommen werden, daß die zerstörende Fähigkeit der geänderten Bakterienflora die der Neubildung überwiegt (ZOLLNER 1958).

Vitamin B₂-Mangelzustände äußern sich in Glossitis, Nagelveränderungen und erhöhter Vulnerabilität der Schleimhaut des Verdauungstraktes. Das Fehlen ausreichender Mengen an Vitamin B₂ ist außerdem für die Entwicklung von Leberparenchymschäden beachtenswert (ZOLLNER 1958).

Vitamin B₆

Pyridoxin-Mangel äußert sich in epileptiformen Krämpfen, Wachstumsstörungen und Beeinträchtigung der Blutbildung und der Haut. BERNDT (1964) stellte bei 13 von 23 Gastrektomierten einen latenten Vitamin B₆-Mangel fest. Eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung eines Pyridoxin-Mangels kommt einem Krebsrezidiv zu.

Vitamin C

Bei beschleunigter Dünndarmpassage und fehlender Salzsäure wird Vitamin C bei peroraler Zufuhr größtenteils durch Bakterien der Coli-Gruppe zerstört (STEPP).

4.1.7 Der Mineralstoffwechsel

Mangelnde Aufnahme und Resorption, bedingt durch Erbrechen und Durchfälle, können zur Verminderung der Konzentration der Serumelektrolyte führen. BERNHARD (1964) stellte bei Patienten im ersten postoperativen Jahr Serumkalium-Werte fest, die an der unteren Normgrenze lagen. Klinische Veränderungen wie Muskelschwäche und Erregungsausbreitungsstörungen im EKG waren höchstens andeutungsweise feststellbar. Im weiteren Verlauf normalisierten sich diese Werte. Die Serumkonzentrationen von Natrium und Chlorid lagen stets im Normbereich. SMITH (1952) weist auf die Bedeutung der Hypokaliämie beim Dumping-Syndrom hin. Durch parenterale Kaliumzufuhr konnte er beim Dumping-Syndrom auftretende Störungen wie Müdigkeit, nicht jedoch die Kreislaufreaktionen beseitigen.

Kalzium ist in besonders reichlichem Maße in Milchprodukten enthalten. Durch die häufig vorkommende Abneigung der Gastrektomierten gegenüber Milchprodukten ist das Kalziumangebot oft verringert. Durch fehlende Magensäure und Vitamin D kann es zu Resorptionsstörungen in den oberen Dünndarmabschnitten kommen. Bei mangelhafter Fettresorption wird das Nahrungskalzium in Form schlechtlöslicher Kalkseifen, die kaum resorbierbar sind, mit den Faeces ausgeschieden (ZOLLNER 1958).

BERNHARD (1964) stellte bei zwei von neun gastrektomierten Patienten eine Hypokalziämie fest. Diese Kalziumstoffwechselstörungen

können zu Osteoporose führen. Nach HEDENSTEDT (1969) hatten 27,2 % der Gastrektomierten eine Hypokalziämie.

ZOLLNER (1958) konnte bei keinem von 40 Gastrektomierten eine signifikante Abnahme des Serumkupferspiegels feststellen. Da Kupfer in fast allen tierischen und pflanzlichen Nahrungsmitteln vorhanden ist, kann ein Kupfermangel nicht auftreten.

Durch das Fehlen des Magens ist die Säureionenabgabe weggefallen. Die alkalischen Sekrete übernehmen die Verdauungsarbeit. Dysbasie, Dysfermentie und die dadurch bedingte Dysbakteriie verursachen eine Enteritis, die zum Alkaliverlust führt. Daraus resultiert eine Gewebsazidose. Nach KOTHE (1959) besteht im ersten und zweiten postoperativen Jahr immer eine Gewebsazidose bei normalem Bikarbonat Spiegel. In der folgenden Zeit kommt es zu einer Kompensation der Azidose mit erniedrigtem Bikarbonat Spiegel.

4.2 Agastrische Anämie

Als erster prägte MORAWITZ (1932) den Begriff der "Agastrischen Anämie". Folge der Gastrektomie ist die Störung des Eisen- und Vitamin B₁₂-Stoffwechsels. Bei ausgeprägter Beeinflussung dieser Funktionen kann es zu zwei Anämieformen kommen:

- Anämie infolge Eisenmangels
- Anämie infolge Vitamin B₁₂-Mangels

4.2.1 Anämie infolge Eisenmangels

Das Nahrungs-eisen liegt überwiegend in dreiwertiger Form vor. Durch die Salzsäure des Magensaftes wird das Eisen ionisiert und zur zweiwertigen Form reduziert. Nur das zweiwertige Eisen ist resorbierbar, damit ist die Bedeutung des Magens für den Eisenstoffwechsel gekennzeichnet. Aber auch die Galle potenziert trotz der alkalischen oder neutralen Reaktion die Ausnutzbarkeit des Eisens. Die Wirksamkeit entspricht etwa 30 - 50 % der des stark sauren Magensaftes (BUCKO 1959). KUSS (1965) weist auf die Vorzüge der duodenalen Passage des Speisebreis für die Eisenresorption hin. Nach GREENBERG (1957) verbessert Vitamin C die Eisenresorption.

Gleich nach der Operation entsteht infolge Mangels an resorbierbarem Eisen eine hypochrome Anämie. Zum Teil ist sie auch bedingt durch den malignen tumorösen Prozeß. Nach Verabreichung von zweiwertigem Eisen wird sie schnell beseitigt.

Die latente Störung des Eisenstoffwechsels wird durch einen Eisenbelastungstest nachgewiesen. Nach Untersuchungen von BUCKO (1959) steht im Vordergrund der Eisenstoffwechselstörung die Verminderung der Ionisierung. Eine Störung der Resorption tritt häufig bei einer atrophischen Jejunitis auf. Auch der Transferrinmangel, als mögliche Folge der Eiweißstoffwechselstörung, kann die Erhöhung des Serumeisenspiegels behindern (ZOLLNER 1958).

Ein postoperativer Eisenmangel sollte möglichst schnell ausgeglichen werden, um das Auftreten der Jejunitis zu verzögern. ROSSEGGER wies darauf hin, daß die Jejunitis nicht Ursache, sondern Folge des Eisenmangels ist. Diesen Circulus vitiosus zu durchbrechen, ist nur durch die parenterale Eisenverabreichung möglich. Latenten oder manifesten Eisenmangel stellten ZOLLNER (1958) in 62,5 % der Fälle fest, HARTMANN (1964) bei 77 % der Gastrektomierten, HART (1965) nur bei 10 - 15 % und KUSS (1965) bei 30 % seiner Patienten.

4.2.2 Anämie infolge Vitamin B₁₂-Mangels

Die Resorption von Vitamin B₁₂ aus dem Intestinaltrakt ist an die Anwesenheit eines Glykoproteins - des Intrinsic-Faktors - gebunden. Der Intrinsic-Faktor ist ein physiologischer Bestandteil des Magensaftes. Seine Fähigkeit zur Bindung des Vitamin B₁₂ und seine Resistenz gegen Pepsin und Trypsin sind die Voraussetzungen für die Resorption des Vitamins. Durch den geringen Bedarf an Vitamin B₁₂ und den ausreichenden Gehalt der Leber, die etwa 1 mg Vitamin B₁₂ speichert, machen sich Mangelzustände erst nach einer Karenz von zwei bis drei Jahren bemerkbar. Nach dem fünften bis sechsten postoperativen Jahr ist die perniziöse Anämie obligatorisch (ZOLLNER 1958).

Der Vitamin B₁₂-Mangel äußert sich in einer Reifungsstörung der Erythroblasten mit

Leuko- und Thrombozytopenie, die zur Makro- und Megalozytose führt. Im Vergleich zum erniedrigten Hämoglobin- und Hämatokritwert ist die Erythrozytenzahl noch stärker vermindert.

Unabhängig von der perniziösen Anämie kann es durch den Vitamin B₁₂-Mangel zur funikulären Myelose kommen. ROSS (1967) berichtet von zwei Patienten, bei denen nach Unterbrechung der Vitamin B₁₂-Therapie eine ausgeprägte funikuläre Spinalerkrankung aufgetreten war.

Wegen der systematischen Vitamin B₁₂-Therapie sind die agastrische Perniziosa und funikuläre Spinalerkrankung selten. LIDGAS (1956) berichtet über fünf, ZOLLNER (1958) und HARTMANN (1964) über je einen Patienten mit perniziöser Anämie nach der Gastrektomie.

BUCKO (1959) ordnet die hämatologischen Veränderungen nach Gastrektomie zeitlich ein:

- in der postoperativen Zeit eine hypochrome Anämie infolge Mangels an resorbierbarem Eisen,
- nach 1 - 2 Jahren Makrozytose ohne weitere Anzeichen einer Anämie,
- nach 3 - 4 Jahren makrozytäre Anämie,
- nach 4 - 5 Jahren Markmegaloblastose und perniziöse Anämie.

4.3 Das Dumping-Syndrom

Unter dem Begriff "Dumping-Syndrom" versteht man heute die gastrointestinalen Störungen bei Magenresezierten nach der Nahrungsaufnahme.

Als erster beschrieb HERTZ im Jahre 1913 diesen Symptomkomplex. Die Annahme, daß diese Störungen durch das schnelle "Hineinfallen" der Speisen in die Darmabschnitte bedingt sind, führte zu dem heute irreführenden Begriff. Das Dumping-Syndrom läßt sich in ein postprandiales Früh- und Spätsyndrom unterteilen.

4.3.1 Das postprandiale Frühsyndrom

Das Frühsyndrom kann schon gegen Ende der Nahrungsaufnahme auftreten und dauert 20 bis 40 Minuten. Als Prodrome gelten Völlegefühl und leichte Schmerzen im Oberbauch. Nach einigen Minuten kommt es zu Brechreiz, Herzklopfen, Hitzegefühl und Schweißausbruch. In schweren Fällen kann sich das Kollapsbild mit Schwindelgefühl und kurzer Ohnmacht vervollständigen.

Die Auslösung des Frühsyndroms erfolgt fast ausschließlich durch Süßigkeiten, besonders in flüssiger Form, selten dagegen durch Fleisch, Kartoffeln, Salate, Gemüse und Obst. Auch sehr schnell gegessene heiße Speisen oder eiskalte Getränke können diese Beschwerden auslösen.

STUHLFAUTH (1954) sieht das Frühsyndrom als einen viszero-viszeralen Reflex. Er führt zwei Momente an, die die Kreislaufreaktion verursachen:

- mechanische Momente sowie Dehnung des Jejunums,
- Leichtigkeit und Schnelligkeit, mit der bestimmte Nahrungsbestandteile resorbiert werden.

Die Kreislaufveränderungen stellen einen an sich physiologischen Reflexablauf dar, der einsetzt, wenn den Darm entweder ein zu massiver mechanischer, chemischer und thermischer Reiz oder ein Übermaß an leicht resorbierbarer Nahrung trifft,

4.3.2 Das postprandiale Spätsyndrom

Das postprandiale Spätsyndrom tritt erst zwei bis vier Stunden nach der Nahrungsaufnahme ein. Die Symptomatik ist vergleichbar mit der des Frühsyndroms. Klinisch weist lediglich die zeitliche Zuordnung zur Nahrungsaufnahme auf eine andere Verursachung hin. Während das Frühsyndrom durch Essen ausgelöst wird, werden die Störungen der Spätphase durch Essen behoben (STUHLFAUTH 1954).

Die Ursachen für das Zustandekommen dieser Beschwerden werden uneinheitlich beurteilt. Von verschiedenen Autoren wird hingewiesen auf die Sturzentleerung, der damit erhöhten Osmolarität im Darmlumen, Hyperämie im Splanchnikusbereich, reaktive Hypoglykämie, Hypokaliämie, Serotonineinfluß und mechanische Faktoren wie z. B. Jejunumüberdehnung durch Flüssigkeiteinstrom in das hypertone Darmlumen.

DYK (1962) schließt die Sturzentleerung als Ursache für das Dumping-Syndrom aus, da bei Patienten trotz röntgenologisch nachgewiesenen Fehlens einer Sturzentleerung das Vollbild des Dumping-Syndroms auftritt. Außerdehn lehnt

er die Bedeutung der Hyperosmolarität im Darm-lumen für die Entstehung des Dumping-Syndroms ab, da es nicht durch hypertone Salzlösungen, jedoch hypotone Glucoselösungen (5 %) auslös-bar ist. Ferner stellt er die Unabhängigkeit des Blutzuckerspiegels vom Entstehen des Dum-ping-Syndroms fest. Demgegenüber weist BERTRAM darauf hin, daß nicht der Absolutwert des Glucosespiegels im Blut für die Entstehung des Dumping-Syndroms verantwortlich ist, son-dern die Geschwindigkeit des Konzentrationsan-und -abstiegs des Blutzuckerspiegels.

Die Kreislaufstörung ist bedingt durch die erhöhte Blutfülle im Splanchnikusbereich. Zu-sätzlich führt die erhöhte Wasserabgabe der Darmschleimhaut in das hyperosmotische Darm-lumen zur Volumenverminderung im übrigen Kreis-lauf, was wohl die verstärkte Kollapsneigung erklärt,

SMITH (1952) konnte durch Kaliumsubstitution die auftretende Müdigkeit beheben. Eine Be-ziehung zur Entstehung des Dumping-Syndroms sieht RUTLEGE (1969) im Serotonin und Brady-kinin. Nach DYK (1962) kann das Bild des Dumping-Syndroms durch Parasympathikomimetika gedämpft werden.

Durch Dimethylbiguanid-Gabe erzielte GYR (1970) eine Besserung der subjektiven Be-schwerden. Unter Placebo-Gabe kam es jedoch auch bei zwei von fünf Patienten zur Vermin-derung der Symptome, ein Hinweis dafür, daß das Dumping-Syndrom auch durch psychische Störungen mitbedingt ist.

ZOLLNER (1958) gibt die Häufigkeit des Dumping-Syndroms nach Gastrektomie mit über 60 % an, BERNDT (1962) mit 36 %, NAKAYAMA (1955) nach Ösophagoduodenostomie mit 13,8 %, nach Ösophagojejunostomie mit 33,8 %, während es nach Interposition in keinem Fall aufgetreten war.

4.4 Veränderungen anderer Organe nach Gastrektomie

Durch den fehlenden Magensäureschutz kommt es in den oberen Darmabschnitten zur Dysbakteriie. Im Tierversuch konnten HOLLE und HEINRICH (1955) nach Gallenwegsinvansion in der Leber Nekrosen und Verfettung nachweisen. Auch unphysiologische Eiweißaufspaltung kann durch toxische Stoffe zu einer Leberschädigung führen. Außerdem spielen unspezifische Faktoren wie die karzinomatöse Grunderkrankung, fortschreitende Metastasierung und Eiweißmangelernährung eine Rolle. Untersuchungen von BERNHARD (1964) zeigten Leberpartialstörungen, die jedoch uneinheitlich auftraten. Eine Konkordanz zu den Eiweißverhältnissen bestand nicht.

HARTMANN und GERHARDT (1964) stellten bei der Hälfte der gastrektomierten Patienten einen pathologisch veränderten Bromthaleintest fest. BERNDT (1963) weist auf Durchblutungsverminderung der Leber bei 30 % der Gastrektomierten hin. Ob Dyproteinämien durch Leberschäden verursacht oder deren Folge sind, ist umstritten.

Die Gastrektomie ist gleichbedeutend mit dem Verlust aller Magenfunktionen. Da der Sekretionsmechanismus in enger Beziehung zur Säureproduktion des Magens steht, muß der operative Eingriff zur Beeinträchtigung der hydrokinetischen Phase der Pankreassekretion führen. Damit sondert das Pankreas ein ekbolisches ferment- und eiweißreiches Sekret ab. Es kommt zu einer Insuffizienz, die besonders die hydrokinetische Phase betrifft. Durch die ausbleibende Verdünnung des Speisebreis kommt es zum Wassereinstrom in den Darm und zur beschleunigten Passage.

Die Jejunitis wird verursacht durch die erhöhte unphysiologische Beanspruchung und durch die pathologische Besiedlung mit aszenierten Kolonkeimen. ROSSEGGER weist auch auf den gestörten Eisenstoffwechsel als Ursache für die Jejunitis hin.

9. ERGEBNISSE

Im Zeitraum von 1968 bis 1973 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz 87 Gastrektomien durchgeführt. Davon entfielen 57 Operationen (65,6 %) auf Männer, 30 Operationen (34,5 %) auf Frauen.

In 79 Fällen (90,8 %) wurde die Gastrektomie wegen eines Magenkarzinoms durchgeführt, in 5 Fällen (5,7 %) lag ein Magensarkom vor. Wegen rezidivierend blutender Ulcera wurde in 3 Fällen (3,5 %) gastrektomiert.

Entsprechend der Häufigkeit des Magenkarzinoms in der Altersgruppe von 50 - 69 Jahren lag auch der Anteil der Gastrektomierten in dieser Gruppe mit 60 Fällen mit 69 % sehr hoch (Tab. 1). Der älteste Patient war 77 Jahre, jüngster Patient 34 Jahre. Das Durchschnittsalter lag bei 55,1 Jahren.

Alter (J)	Männer	Frauen	gesamt	%
unter 40	4	2	6	6,9
40 - 49	9	2	11	12,6
50 - 59	17	9	26	29,9
60 - 69	22	12	34	39,1
70 u. älter	5	5	10	11,5
gesamt	57	30	87	100,0

Tab. 1 Alters- und Geschlechtsverteilung bei Gastrektomie

5.1 Lokalisation des Primärtumors beim Karzinom

Häufigste Lokalisation war in 29 Fällen (36,7 %) die kleine Kurvatur, gefolgt vom Antrum mit 13 Fällen (16,5 %). In 11 Fällen (13,9 %) lag ein Kardiakarzinom vor, etwas häufiger als das Korpuskarzinom mit 9 Fällen (11,4 %) und das Funduskarzinom (7 Fälle = 8,8 %). 2 Gastrektomien wurden wegen eines Magenstumpfkarcinoms durchgeführt. In einem Fall lagen ein Fundus- und Antrumkarzinom vor, die voneinander unabhängig aufgetreten waren. Bei 7 Karzinomen (8,8 %) konnte der Ausgangspunkt nicht lokalisiert werden (Tab. 2).

Lokalisation	Fälle	%
kleine Kurvatur	29	36,7
Antrum	13	16,5
Kardia	11	13,9
Korpus	9	11,4
Fundus	7	8,8
Fundus u. Antrum	1	1,3
Magenstumpf	2	2,6
nicht lokalisierbar	7	8,8
gesamt	79	100,0

Tab. 2 Lokalisation des Primärtumors bei der Gastrektomie

5.2 Histologische Befunde bei Gastrektomie

5 Patienten wurden im Zeitraum von 1968 - 1973 wegen eines Magensarkoms gastrektomiert. Hierbei lagen in 2 Fällen ein Retothelsarkom vor, in je einem Fall ein Lympho-, Leiomyo- und polymorphzelliges Sarkom.

Unter den 79 Karzinomen lag in 32 Fällen (40,5 %) ein Adeno-Karzinom vor. Es folgten das szirrhöse Karzinom in 17 Fällen (21,5 %). In 10 Fällen (12,7 %) lag ein anaplastisches Karzinom vor, in 9 Fällen (11,4 %) ein Carcinoma solidum simplex. Weitere histologische Befunde waren in 7 Fällen (8,8 %) schleimbildende Karzinome, in 3 Fällen (3,8 %) ein Carcinoma medullare und in einem Fall eine entartete Polyposis ventriculi (Tab. 3).

Histologie	Fälle	%
Adeno-Karzinom	32	40,5
szirrhöses Karzinom	17	21,5
anaplastisches K.	10	12,7
Carcinoma solidum s.	9	11,4
schleimbildendes K.	7	8,8
Carcinoma medullare	3	3,8
entartete Polyposis	1	1,3
gesamt	79	100,0

Tab. 3 Histologischer Befund bei Gastrektomie

5,3 Tumorstadien beim Magenkarzinom nach BERNDT und GUMMEL (siehe Seite 11/12)

In einem Fall wurde eine Gastrektomie bei einem 37-jährigen Patienten im Tumorstadium I durchgeführt, Tumorstadium II und III lagen etwa gleich häufig vor (37 bzw. 38 Fälle). Drei Gastrektomien wurden im Tumorstadium IV durchgeführt.

Die postoperative Letalität lag im Tumorstadium III mit 9 Fällen (24,3 %) besonders hoch. Bei der Gastrektomie im Tumorstadium II kam es nur einmal zum postoperativen Todesfall, während er im Tumorstadium IV nicht eintrat (Tab. 4).

Stadium	I	II	III	IV	gesamt
Fälle	1	37	38	3	79
%	1,3	45,8	48,1	3,8	100
postop. Letalität	0	1	9	0	10
%	0	2,7	24,3	0	12,7

Tab. 4 Tumorstadien nach BERNDT und GUMMEL
und postoperative Letalität

Tumorstadium und Überlebenszeit

Der im Tumorstadium I operierte Patient war bei regelmäßigen Nachuntersuchungen ohne Beschwerden und erreichte bisher eine Überlebenszeit von 30 Monaten.

Die durchschnittliche Überlebenszeit im Tumorstadium II lag bei 26,3 Monaten, im Stadium III 15,5 Monaten. Auch bei Nichtberücksichti -

gung der postoperativ letal verlaufenen Gastrektomien lag die durchschnittliche Überlebenszeit im Tumorstadium II mit 27 Monaten deutlich über der des Tumorstadiums III mit 20,3 Monaten. Im Tumorstadium IV wurde eine durchschnittliche Überlebenszeit von 7,3 Monaten erreicht (Tab. 5).

Tumorstadium	durchschnittliche Überlebenszeit (Mo.)	
	mit postop. Let.	ohne postop. Let.
Stadium I	30	30
Stadium II	26,3	27,0
Stadium III	15,5	20,0
Stadium IV	7,3	7,3

Tab. 5 Tumorstadium und durchschnittliche Überlebenszeit mit bzw. ohne Berücksichtigung der postoperativen Letalität

Dementsprechend erreichten im Tumorstadium II fünf von 36 Patienten (13,5 %) die 5-Jahres-Überlebenszeit, die im Stadium III und IV nicht erreicht wurde. Die 2-Jahre-Überlebenszeit wurde im Stadium II von 16 Patienten (43,2 %), im Stadium III von 8 Patienten (21,1 %) erreicht (Tab. 6).

Tumorstadium	postop.	1 J.	2 J.	3 J.	5 J.
Stadium I	1	1	1	0	0
Stadium II	36	22	16	9	5
Stadium III	29	16	8	7	0
Stadium IV	3	1	0	0	0

Tab. 6 Tumorstadium und Überlebenszeit

5.4 Postoperative Letalität und Überlebenszeit

Die postoperative Letalität von 87 gastrektomierten Patienten lag bei 12 Fällen (13,8 %). Hiervon entfielen zwei Fälle auf Gastrektomien wegen rezidivierend blutender Ulcera. Bei den wegen eines Magensarkoms gastrektomierten Patienten trat kein postoperativer Todesfall auf. Die postoperative Letalität bei den wegen eines Karzinoms operierten Patienten lag bei 12,7 % (10 Fälle). Bei Männern traten 9 postoperative Todesfälle (15,8 %), bei Frauen nur in drei Fällen (10,0 %). Bei den wegen eines Magenkarzinoms gastrektomierten Frauen traten zwei postoperative Todesfälle auf (8,0 %), bei 54 Männern lag die postoperative Letalität mit 8 Todesfällen bei 14,8 %.

In der Altersgruppe der 60 - 69-jährigen lag die postoperative Letalität mit 6 Fällen (17,6 %) deutlich über der der anderen Altersgruppen (Tab. 7).

Alter	unter 50 J.	50 - 59	60 - 69	70 u. älter
Zahl d. Gastrekt.	17	26	34	10
postop. Letalität	2	3	6	1
%	11,8	11,5	17,6	10,0

Tab. 7 Postoperative Letalität und Altersverteilung

5.5 Operationsmethoden

In 41 Fällen (47,1 %) wurde die Ösophago-
jejunistomie mit Braun'scher Anastomose aus-
geführt. Die Y-Anastomose nach ROUX kam in
3 Fällen zur Anwendung. In 7 Fällen die
Ösophagoduodenostomie. In 36 Fällen (41,4 %) wurde die Dünndarminterposition ausgeführt, nach der Modifikation von GÜTGEMANN nach SEO-BEAL-LONGMIRE mit einem ca. 35 cm langen Interponat.

Operationsmethode beim Karzinom war in 36 Fällen die Ösophagojejunistomie, in 35 Fällen die Dünndarminterposition. In 6 Fällen kam die Ösophagoduodenostomie zur Anwendung, in 2 Fällen die Y-Anastomose nach ROUX (Tab. 8).

Operations-Methode	I n d i k a t i o n			
	Karzinom	Sarkom	Ulcus	gesamt
Ösophago- jejunistomie	36	3	2	41
Interposition	35	1	0	36
Ösophago- duodenostomie	6	1	0	7
Y-Anastomose	2	0	1	3

Tab. 8 Operationsmethode und Indikation

Neben der generellen Resektion von Milz und Omentum majus kam es in 8 Fällen zur Pankreas-schwanzresektion und je einmal zur Resektion des linken Leberlappens und des Querkolons.

Die postoperative Letalität lag bei der Interpositionsmethode mit 6 Fällen (16,7 %) über der der Ösophagojejunostomie mit 3 Fällen (7,3 %).

In 7 Fällen war die postoperative Todesursache eine Nahtinsuffizienz bzw. Peritonitis. Dreimal lag eine primäre kardiorespiratorische Insuffizienz vor, je einmal kam es zum postoperativen Nierenversagen und zur pulmonalen Thromboembolie.

Bei alleiniger Berücksichtigung von abdominalen, operationsbedingten letalverlaufenden Komplikationen (Nahtinsuffizienz, Peritonitis) lag die postoperative Letalität bei der Interposition bei 8,3 % (3 Fälle), bei der Ösophagojejunostomie bei 2 Fällen (4,9 %) (Tab. 9).

Operations- methode	postoperative Todesursache			
	Nahtinsuf- fizien	Kardio- respir. Insuff.	Pulmo- nale Em- volie	Nie- renver- sagen
Ösophago- jejunostomie	2	1	0	0
Interposition	3	1	1	1
Ösophago- duodenostomie	1	0	0	0
Y-Anastomose	1	1	0	0
gesamt	7	3	1	1

Tab. 9 postoperative Todesursache und Operations-
methode

Die durchschnittliche Überlebenszeit aller Gastrektomierten lag bei 30,0 Monaten. Bei der

Ösophagojejunostomie war sie mit 26,0 Monaten geringer als bei der Interposition mit 36,5 Monaten.

Von den 87 Gastrektomierten lebten noch 25 Patienten (28,2 %) mit einer Mindestüberlebenszeit von zwei Jahren. Insgesamt neun Patienten hatten die 5-Jahres-Überlebenszeit erreicht (Tab. 10).

Überlebenszeit	Zahl d. Fälle	% N = 87	b. Karzinom	% N = 79
2 Jahre	25	28,7	21	26,6
3 Jahre	18	20,7	14	17,7
4 Jahre	11	18,4	7	8,8
5 Jahre	9	10,3	5	6,3

Tab. 10 Überlebenszeit nach Gastrektomie insgesamt, bei Gastrektomie wegen Karzinoms

Bei diesen 25 noch lebenden Patienten war in 13 Fällen eine Dünndarminterposition ausgeführt worden, in 10 Fällen eine Ösophagojejunostomie und in 2 Fällen eine Ösophagoduodenostomie.

Postoperative Spätkomplikationen waren in 19 Fällen (21,8 %) zu beobachten. An erster Stelle stand hierbei das Dumping-Syndrom in 7 Fällen, beherrschbare Nahtinsuffizienz und Refluxösophagitis lagen in je 5 Fällen vor und zweimal bestand ein Subileus als Operationsfolge.

Unter Berücksichtigung der Operationsmethode ergab sich eine deutliche Bevorzugung des

Dumping-Syndroms und der Refluxösophagitis bei der Ösophagojejunostomie. Bei 35 Interventionen wurden in 5 Fällen postoperative Spätkomplikationen festgestellt, während sie bei 41 Ösophagojejunostomien in 14 Fällen (34,2 %) vorlagen (Tab. 11).

postop. Spät- komplikationen	O p e r a t i o n s m e t h o d e		
	Ösophago- jejunostomie	Inter- position	gesamt
Dumping-Syndrom	6	1	7
Nahtinsuffizienz	3	2	5
Reflux- ösophagitis	4	1	5
Subileus	1	1	2
Gesamt	14	5	19
Gesamtzahl der Operationen	41	36	87
%	34,1	13,9	21,8

Tab. 11 postoperative Spätkomplikationen und
Operationsmethode

6. DISKUSSION

Unter den Prinzipien der Erweiterung der Radikalität und der Erhaltung der Verdauungsfunktionen ist es in den letzten 30 Jahren zur zunehmenden Anwendung der Gastrektomie mit den vielfältigen Methoden der Ersatzmagenbildung gekommen.

Im Zeitraum von 1968 bis 1973 sind an der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz 87 Gastrektomien durchgeführt worden, Erwartungsgemäß wurden diese Operationen überwiegend wegen eines Magenkarzinoms ausgeführt. Die Geschlechtsverteilung lag dabei in einem Verhältnis von ca. 65 % Männern zu 35 % Frauen, was den vielfältigen Literaturangaben entsprach (HARTMANN 1965, HÄRING 1970).

Der Anteil der Sarkome lag mit 5,7 % etwas höher als im gesamten Magentumor-Krankengut mit 4 % (BRÜNNER 1973).

Auch die Altersverteilung der Gastrektomierten bestätigte die in der Literatur vorliegenden Angaben weitgehend. Auffallend war jedoch der hohe Anteil der Über 70-jährigen Patienten (11,5 %). Insbesondere lag in dieser Altersgruppe die postoperative Letalität nicht höher als in anderen Gruppen (vergl. Tab. 7). Nach HÄRING (1970) lag in dieser Altersgruppe eine postoperative Letalität bei der Gastrektomie

von 47 % vor.

Dieses günstige Ergebnis kann erklärt werden durch eine strenge Auswahl nach internistischen und anästhesiologischen Gesichtspunkten. Andererseits bestätigt das Ergebnis jedoch die Forderung, keine absolute Altersgrenze für die Gastrektomie festzulegen.

Die Häufigkeit der Lokalisation des Primärkarzinoms im Bereich der kleinen Kurvatur mit 53 % wird bestätigt, wenn auch nicht in dem Ausmaß wie es von SCHREIBER (1966) mit 82,2 % beschrieben wurde.

Auch die histologischen Ergebnisse weisen keine Differenz zu den in der Literatur vorliegenden Befunden auf (HARTMANN 1964).

Große Bedeutung zur allgemeinen Vergleichbarkeit der Operationsergebnisse und zur postoperativen Prognose kommt einer einheitlichen Stadieneinteilung beim Magenkarzinom anhand des TNM-Systems zu. Die Stadieneinteilung erfolgte nach BERND und GUMMEL (1967).

Hierbei ergab sich eine deutliche Abhängigkeit sowohl der postoperativen Letalität als auch der Überlebenszeit von dem Tumorstadium. Die postoperative Letalität lag im Tumorstadium III bei 38 Gastrektomierten mit 9 Fällen weitaus höher als im Stadium II bei 37 Operierten mit 1 postoperativen Todesfall (vergl. Tab. 4).

Ebenso war auch die durchschnittliche Überlebenszeit im Tumorstadium II mit 26,3 Monaten deutlich höher als die des Tumorstadiums III mit 15,5 Monaten (vergl. Tab. 5 u. 6).

Daraus kann gefolgert werden, daß die Operationsindikation zur Gastrektomie großzügiger gestellt werden sollte, insbesondere bevor das Tumorstadium III eingetreten ist.

Die postoperative Letalität von 87 Gastrektomien lag bei 12 Fällen (13,8 %). Entsprechende Daten bei anderen Autoren lagen zum Teil deutlich höher (Tab. 12).

Autoren	Berichtsjahr	postop. Letalität(%)
HARTMANN und GERHARDT	1964	32,9
HEGEMANN und GALL	1968	29,2
MAKI	1969	7,7
HÄRING und FRANKE	1970	30,0
MORITZ	1973	34,0
INBERG u. a.	1975	16,7
SCHWEMMLE	1975	12,1
NIER u. a.	1976	21,0

Bei Männern lag die postoperative Letalität mit 15,8 % über der der Frauen mit 10 %.

Die Ersatzmagenbildung wurde in 41 Fällen durch die Ösophagojejunostomie, in 36 Fällen durch die Interposition einer Jejunumschlinge erreicht. In 7 Fällen wurde eine Ösophagoduodenostomie, in 3 Fällen eine Y-Anastomose nach ROUX ausgeführt.

Hierbei war die postoperative Letalität bei der Interpositionsmethode mit 6 Fällen höher als die der Ösophagojejunostomie mit 3 Fällen. Berücksichtigt man jedoch nur die abdominal bedingten Letalfaktoren, so liegt keine wesentlich höhere Komplikationsrate bei der Interposition vor (vergl. Tab. 9). Ein vergleichbares Ergebnis hinsichtlich der postoperativen Todesursachen liegt von MORITZ (1973) vor, bei dem von 16 postoperativen Todesfällen 10 einer Nahtinsuffizienz anzulasten waren.

Die durchschnittliche Überlebenszeit aller Gastrektomierten lag bei 30 Monaten. Eine vergleichbare Aussage hinsichtlich der 5-Jahres-Überlebenszeit konnte nicht getroffen werden, da die letzten Operationen erst zwei Jahre zurücklagen. Immerhin hatten bereits neun Patienten (10,3 %) die 5-Jahres-Überlebenszeit erreicht.

Die 2-Jahres-Überlebenszeit beim Karzinom lag bei 26,6 % (vergl. Tab. 10). Vergleichbare Daten für die 2-Jahres-Überlebenszeit lagen nach HARTMANN (1970) bei 22,7 %, nach HARTMANN und GERHARDT (1964) bei 12 %.

Postoperative Spätkomplikationen traten in 19 Fällen (21,9 %) auf. Diese Komplikationen waren bei der Ösophagojejunostomie wesentlich häufiger als bei der Interpositionsmethode. Insbesondere handelte es sich hierbei um das Dumping-Syndrom und die Refluxösophagitis (vergl. Tab. 11).

7. ZUSAMMENFASSUNG

Es werden Indikationen, Operationsmethoden und postoperative Folgeerscheinungen der Gastrektomie dargestellt.

Eine Auswertung von 87 Gastrektomien aus der Zeit von 1968 bis 1973 mit Alters- und Geschlechtsverteilung, Lokalisation des Primärtumors und histologischen Befunden schließt sich an. Es besteht eine deutliche Abhängigkeit der postoperativen Letalität und Überlebenszeit vom Tumorstadium.

Im Tumorstadium II lag die postoperative Letalität bei 2,7 %, die durchschnittliche Überlebenszeit bei 26,3 Monaten, gegenüber 24,3 % bzw. 15,5 Monaten im Tumorstadium III.

Postoperative Spätkomplikationen waren bei der Interpositionsmethode in 13,9 % der Fälle zu beobachten, bei der Ösophagojejunostomie jedoch in 34,1 % der Fälle. Die postoperative Letalität lag bei der Interpositionsmethode bei 8,3 %, bei der Ösophagojejunostomie bei 4,9 %.

Aufgrund der günstigeren Spätergebnisse scheint die Interposition gegenüber der Ösophagojejunostomie im Vorteil zu sein.

8. LITERATURVERZEICHNIS

- ANDROSSOW, P. I., Der Ersatz des Magens durch einen Abschnitt des Dickdarms und des Dünndarms nach der Gastrektomie
Zbl. Chir. 90 (1965), 475
- DE ANGELIS, V., Gastric teratom in a newborn infant total gastrectomy with survival
Surgery 66 (1969), 794
- V. BARDELEBEN, A., Zur Kasiustik der totalen Magenextirpation
Dtsch. med. Wschr. 27 (1901), 335
- BARRAYA, L., Physiologie et confort des anastomoses après G.T. (gastrectomie totale)
Arch. Mal. Appar. dig. 40 (1951), 760
- BERNDT, H., Ernährungsstörungen nach Gastrektomie
Habilitationschrift, Berlin 1962
- BERNDT, H., Die Pathogenese der agastrischen Dystrophie
Chirurg 34 (1963), 298
- BERNDT, H., J. HILLER, Vitamin B₆-Mangel nach Magenoperationen
Münch. med. Wschr. 106 (1964), 1711
- BERNDT, H., H. GUMMEL, Erfahrungen mit der Stadieneinteilung des Magenkrebses
Arch. Geschwulstforschung 30 (1967), 42
- BERNHARD, A., H.W. SCHREIBER, W.M. BARTSCH, O. BRAUN, Form und Funktion des Ersatzmagens nach totaler Magenresektion
Langenbecks Arch. klin. Chir. 307 (1964), 261

- BERTRAM, E. zit. nach ZOLLNER (1958)
- BRÜCKE, P., A. FRITSCH
Primäre Gastrektomie bei
Zollinger-Ellison-Syndrom
Acta chir. austr. 1
(1969) 59
- BRÜNNER, H., P. KEMPF
Der Dünndarmersatzmagen
Dtsch. med. Wschr. 100
(1975), 1044
- BRÜNNER, H. Indikationen zur Gastrek-
tomie beim Magenkrebs
Therapiewoche 26 (1976),
6619
- BRÜNNER, H., P. KEMPF
Das Magensarkom
Bruns' Beitr. klin. Chir.
220 (1973), 682
- BUCKO, A. Resorption des Eisens und
das Blutbild nach totalen
Gastrektomien
Dtsch. Z. Verd. und Stoffw.
19 (1959), 215
- BÜNTE, H., I. DÖRING
Erfahrungen mit 200 tota-
len Gastrektomien beim
Magenkarzinom
Bruns' Beitr. klin. Chir.
220 (1973), 244
- BÜRGER, M., G. E. KONJETZNY
Über die Nahrungsausnutzung
nach Totalexstirpation des
Magens
Zbl. Chir. 56 (1929), 1154
- CONNER, P.S. Report of a case of complete
resection of the stomach
Med. News (N.Y.) 45
(1884), 578
- CORSINI, GANDOLFI, BONECHI
Postgastrectomy malabsor-
ption, Gastroenterology
50 (1966), 385
- DAIDO, R. A method of total gastrec-
tomy followed by a d-shaped
esophageal anastomosis
Surgery 62 (1967), 865

- FRITZ, W. Zum Problem des Magenneu-
 rofibroms und der totalen
 Gastrektomie im Kindesalter
 Zbl. Chir. 89 (1964), 1876
- GERTICH, I., H. BERNDT, H. ERNST
 Die Fettresorption nach
 Magenresektion
 Dtsch. Z. Verd. und Stoffw.
 20 (1960), 279
- GRAHAM, R. A technique for total
 gastrectomy
 Surgery 8 (1940), 257
- GRASSI zit. nach VALENTINI (1972)
- GREENBERG, S.M. zit. nach BUCKO (1959)
- GÜNTHER, G.B. zit. nach GUSSENBAUER u.
 WINIWARTER (1874)
- GÜTGEMANN, A. Die Berechtigung der er-
 weiterten und totalen Re-
 sektion des Krebsmagens
 Zbl. Chir. 90 (1965), 523
- GÜTGEMANN, A., H.W. SCHREIBER, M. BARTSCH
 Form und Funktion des Er-
 satzmagens nach Gastrektomie
 Med. Welt 15 (1966), 752
- GUSSENBAUER, C., A. v. WINIWARTER
 Die partielle Magenresektion
 Arch. klin. Chirurgie
 19 (1874), 348
- GYR, K., W. BERGER The influence of dimethyl-
 Biguanide of the postprandial
 syndrome after gastrectomy
 with special reference
 to glucose tolerance test
 and insulin production
 Helvetica med. acta 35
 (1970), 521
- HÄRING, R. Die Folgeerscheinungen nach
 totaler Gastrektomie, ihre
 Behandlung und Verhütung
 Chirurg 31 (1960), 163

- HÄRING, R., H. KOTLORZ, D. XANTHAKOS
Hat die Gastrektomie oder
Kardiaresektion als
"ultima-ratio"-Eingriff
beim fortgeschrittenen Ma-
genkrebs noch ihre Berechti-
gung?
Langenbeck Arch, klin.
Chir. 320 (1968), 126
- HÄRING, R., H. FRANKE
Gastrektomie und Kardia-
resektion beim Magenkarzinom
Stuttgart, 1970
- HART, W.
Experimentelle und klinische
Untersuchungen über den
Wert von Ersatzmägen nach
totaler Magenresektion
Habilitationsschrift,
München 1963
- HART, W.
Zur Funktion von Ersatzmä-
gen nach totaler Magenresektion
Fortschr, d. Medizin 83
(1965), 261
- HART, W., W. BRÜCKNER, H. FÖRSTER
Experimentelle Grundlagen
der Dickdarminterposition
zum Magenersatz
Langenbecks Arch, klin.
Chir. 313 (1965), 874
- HARTMANN, G., R. GERHARDT
Spätergebnisse nach Gastrektomie
beim Magenkarzinom
Bruns' Beitr. klin. Chir.
(1964), 265
- HAYS, R.P.
zit. nach HÄRING und
FRANKE (1970)
- HEDENSTEDT, S.
Das Postgastrektomie-Syndrom
und seine chirurgische
Behandlung
Münch. med. Wschr. 111
(1969), 762
- HEGEMANN, G., F. GALL
Die Behandlung des Magen-
karzinoms durch totale
Magenentfernung
Dtsch. med. Wschr. 93
(1968), 329

- HERTZ, A.F. zit. nach STUHLFAUTH (1954)
- HESS, W. Resorptionsstudien nach
partieller, totaler und
erweiterter Gastrektomie
Langenbecks Arch, klin.
Chir, 287 (1957), 423
- HOFFMANN, V. Eine Methode des "plasti-
schen Magenersatzes"
Zbl. Chir. 49 (1922), 1477
- HOFFMANN, V. Erfahrungen mit der Opera-
tion des Kardia-Fundus-
Karzinoms und der totalen
Gastrektomie
Langenbecks Arch, klin.
Chir, 293 (1960), 571
- HOLDER, E. Die totale Gastrektomie
Langenbecks Arch, klin.
Chir, 287 (1957), 388
- HOLDER, E. Über die Fett- und Eiweiß-
verdauung bei verschiede-
nen chirurgischen Eingrif-
fen am Magen
Langenbecks Arch, klin.
Chir, 312 (1965), 290
- HOLLE, F., G. HEINRICH Die Bedeutung des präpylo-
rischen Magenrestes und
seiner Erhaltung durch
eine subdiaphragmatische
Fundektomie
Langenbecks Arch, klin.
Chir, 280 (1955), 270
- HOLLE, F., G. HEINRICH Technik und Funktion der
totalen Resektion des
Magens mit Dünndarm-
zwischenschaltung nach
LONGMIRE
Chirurgische Praxis 1
(1957), 293
- HOLLE, F., G. HEINRICH Über die Indikation zur
partiellen und totalen
Resektion des Magens
bei Karzinom
Chirurg 31 (1960), 103

- HOLLENBACH, F. Zur Radikaloperation des
Magenkrebses
Chirurg 24 (1953), 119
- HOLLSTEIN, H. ., H. J. STREICHER
Serumeiweißveränderungen
totalgastrektomierter Hunde
Bruns' Beitr. klin. Chir.
208 (1964), 14
- HUNNICUT, A.J. Replacing stomach after
total gastrectomy with
right ileocolon
Arch. Surg. 65 (1952), 1
- HUNT, C. J. Construction of food pouch
from segment of jejunum
as substitute for stomach
in total gastrectomy
Arch. Surg. 64 (1952), 601
- INBERG, M., R. HEINONEN, V. RANTAKOKKO
Surgical treatment of
gastric carcinoma
Arch. Surg. 110 (1975), 703
- INUTSUKA, S. Über die Schwankung der
Aminostickstoffkonzentra-
tion im Blut nach Fleisch-
aufnahme bei magenlosen
Patienten
Bruns' Beitr. klin. Chir.
193 (1956), 209
- JENSCH, L. Über einige seltene aber
dringliche Indikationen
der totalen Gastrektomie
Zbl. Chir. 90 (1965), 1809
- KAISER, F. zitiert nach E. KÜSTER,
Neue deutsche Chirurgie
15 (1915), 92
- KARNBAUM, S., A. SCHNUR
"Jejunum-Magen" nach Total-
resektion des Magens
Chirurg 30 (1959), 231
- KNÖFLER, H. Magenersatz durch Dünndarm-
ringschlinge
Chirurg 33 (1962), 465

KONDO, T., H. ICHIHASHI

Reconstruction after total
gastrectomy with figure
"6" loop small intestine
Annals of surgery 173
(1971), 529

KOTHE, W.

Der Säure-Basen-Haushalt
nach der totalen Gastrektomie
und Kardio-Fundusresektion
Langenbecks Arch. klin.
Chir. 290 (1959), 552

KRÖNLEIN, R.U.

Mitteilungen über Magenre-
sektion und Magenextirpation
Verhandl. d. dtsh. Gesellsch.
f. Chir. 27 (1898), 184

KUSS, B.

Beitrag zur Frage der Beur-
teilung von Eisenresorptions-
kurven nach totaler Gastrek-
tomie
Bruns' Beitr. klin. Chir.
211 (1965), 441

LANGENBUCH

Über zwei totale Magenresekti-
onen beim Menschen
Dtsch. med. Wschr. 20
(1894), 968

LARGIADER, F.

Jejunumersatzmagen nach
totaler Gastrektomie
Langenbecks Arch. klin.
Chir. 328 (1970), 12

LAWRENCE, W., P. VANAMEE

Alternations in fact and
nitrogen metabolism after
total and subtotal gastrectomy
Surg. Gynec. Obstet, 110
(1960), 601

LAWRENCE, W.

Gastric reservoir construction
for severe disability after
subtotal gastrectomy
Surg. Gynec. Obstet 119
(1964), 1219

LEFEVRE, A.

zit. nach HÄRING und
FRANKE (1970)

LIDGAS, E.

Erfahrungen mit der totalen
Magenresektion beim Karzinom
Bruns' Beitr. klin. Chir.
188 (1954), 289

- LIDGAS, E. Totale Magenresektion unter Berücksichtigung der Ersatzmagenbildung, der postoperativen Beschwerden und der Spätresultate
Bruns' Beitr. klin. Chir. 192 (1956), 109
- LONGMIRE, W.P. Total gastrectomy for carcinoma of the stomach
Surg. Gynec. Obstet. 84 (1947), 21
- LONGMIRE, W.P., J.M. BEAL Construction of a gastric reservoir following total gastrectomy
Anal. of Surg. 135 (1952), 637
- MAKI, T. Ergebnisse der totalen Gastrektomie beim Magen-carcinom
Langenbecks Arch. klin. Chir. 325 (1969), 450
- MANDL, F. Operative Versuche zur Behebung der Sturzentleerung nach totaler Magenresektion
Chirurg 26 (1955), 403
- MANSECK, H. Die Problematik des Ersatzmagens nach totaler Gastrektomie
Chirurg 28 (1957), 49
- MERREM, TH. zit. nach HÄRING und FRANKE (1970)
- MIKKELSEN, W.P. zit. nach HÄRING und FRANKE (1970)
- MONARI, U. Experimentelle Untersuchungen über die Abtragung des Magens und des Dünndarms beim Hund
Beitr. klin. Chir. 16 (1896), 479
- MORAWITZ, P. Entstehung der Beschwerden nach Magenoperationen und ihre Behandlung
Chirurg 4 (1932), 265

- MORITZ, E., G. WENSE
Ergebnisse der chirurgi-
schen Behandlung des Ma-
genkarzinoms
Münch. med. Wschr. 115
(1973), 1518
- MORENEY
zit. nach VALENTINI (1972)
- MOUCHET, A., M. CAMEY
Un nouveau procédé de
rétablissement de la
continuité après gast-
rectomie totale, par
interposition d'un segment
de grêle entre l'oesophage
et le duodenum
Arch. Mal. Appár. dig. 42
(1953), 621
- NAKAYAMA, K.
Die Beurteilung verschie-
dener operativer Methoden
für die totale Gastrektomie
Chirurg 26 (1955), 266
- NAKAYAMA, K.
Panreaticosplenectomy com-
bined with gastrectomy in
cancer of the stomach
Surgery 40 (1956), 297
- NAKAYAMA, K., F. YANAGISAWA, B. WAGNER
Die Beta-Anastomose
Chirurg 35 (1964), 177
- NICOLADONI, C.
Idee einer Enteroplastik
Wiener med. Presse 50
(1887), 1706
- NIER, H., B. ULRICH, G. JAKOBS, E. GÜNTHER,
P. RUMPF
Frühkomplikationen und
Spätergebnisse nach tota-
ler Gastrektomie
Langenbecks Arch. klin.
Chir. 340 (1976), 263
- ORR, T.G.
A modified technic for
total gastrectomie
Arch. Surg. 54 (1947), 279
- OTTENJANN, R.
Zollinger-Ellison-Syndrom
Pathophysiologie und
Klinik
Fortschr. der Medizin 88
(1970), 769

- HEMBERTON, L.B., L. WITKOWSKI
The indications for total
gastrectomy
Surg. Clin. N. Amer. 50
(1970), 57
- HEISTERER, H. G.
Kathepsin und Pepsin nach
Magenresektion und Gastrek-
tomie
Langenbecks Arch. klin.
Chir. 280 (1955), 123
- HEISTERER, H. G.
Zur Pathophysiologie und
Biologie des resezierten
Magens und der Gastrektomie
Langenbecks Arch. klin.
Chir. 301 (1962), 189
- POILLEUX, F., J. H. ALEXANDRE
Indications du traitement
chirurgical du cancer de
l'estomac
Ann. Chir. (Paris) 21
(1967), 160
- ROKA, J., C. FAP
Klinische und labormäßige
Untersuchungen nach sub-
totalen und totalen Gast-
rektomien, durchgeführt
wegen Magenkrebs
Langenbecks Arch. klin.
Chir. 303 (1963), 441
- ROPOV, G.
Zur Frage von Ersatzmagen
nach totaler Gastrektomie
Langenbecks Arch. klin.
Chir. 289 (1958), 618
- ROTH, E.J., B. LINDSAY, F. SMITH
Gastric pouches: their
evaluation
Amer. Journal of Surgery
112 (1966), 721
- REYMER, E.E.
Über hämatologische Unter-
suchungen nach Teil- und
Totalresektion des Magens
Z. ges. inn. Med. 33
(1952), 303
- RIENHOFF, W.F.
zit. nach VALENTINI (1972)

- RIVA, W. zit, nach HÄRING und
FRANKE (1970)
- ROHARDT, H. Beitrag zur Behandlung der
hochsitzenden und ausge-
dehnten Magenkarzinome
Chirurg 35 (1964), 344
- ROSANOV zit, nach VALENTINI (1970)
- ROSS, J., H. J. ROGGENBACH
Funikuläre Spinalerkrankun-
gen nach Gastrektomie und
Magenresektion
Med, Klinik 46 (1967), 1796
- ROSSEGGER zit, nach ZOLLNER (1958)
- ROUX, M. Une série de 100 cancers
de l'estomac opérés avec
un recul de 5 ans
Journ, Chir, (Paris) 101
(1971), 377
- RUTLEGE, R. H. Jejunal segments for the
postgastrectomy syndromes
Annals of Surgery 169
(1969), 810
- SAPKAS, A., P. DAWARIS
Über einen Fall riesiger
hypertrophischer Gastritis
(Ménétrier'sche Krankheit)
Zbl. Chir, 95 (1970), 350
- SCHLATTER, C. Mitteilung über die erste
erfolgreiche Gastrektomie
Beitr, klin, Chir, 19
(1897), 757
- SCHRADER, C.P., L. KOSLOWSKI, P. KONOLD
Vergleichende tierexpe-
rimentelle Untersuchungen
über Bildung eines Nahrungs-
reservoirs, seines Entlee-
rungstyps und seiner Aus-
wirkung auf die Fettresorption
Langenbecks Arch, klin,
Chir, 329 (1971), 242

- SCHREIBER, H. W. Zur operativen Technik der orthograden Dünndarminterposition nach Gastrektomie
CHIRURG 37 (1966), 271
- SCHREIBER, H.W., H.v. ACKEREN, M. REHNER
Chirurgische Behandlung bösartiger Geschwulstkrankheiten des Magens
Chirurg 43 (1972), 551
- SCHWAIGER, M., H. v. LESSEN
Grundsätzliches zur Therapie des Magenkarzinoms
Münch. med. Wschr. 108 (1966), 297
- SCHWEMMLE, K. Chirurgische Behandlung des Magenkarzinoms
Münch. Med. Wschr. 115 (1973), 354
- SEO zit. nach TOMODA (1952)
- SHAW, A., J. GARVEY, B. MILLER
Lye burn requiring total gastrectomy and colon substitution for esophagus and stomach on a two-year-old boy
Surgery 65 (1969), 837
- SMITH, C.A. zit. nach STUHLFAUTH (1954)
- SOUPAULT, R. zit. nach HÄRING und FRANKE (1970)
- SPERLING, E. Zur Frage der abdominalen Gastrektomie
Zbl. Chir. 82 (1957), 256
- STEINBERG, M.E. A double jejunal lumen gastrojejunal anastomosis
Surg. Gynec. Obstet. 88 (1949), 453
- STEPP zit. nach ZOLLNER (1958)
- STRUPPLER, V. Über die Indikation der totalen Gastrektomie
Zbl. Chir. 78 (1953), 1524
- STUHLFAUTH, K. Das Dumping-Syndrom als Beispiel eines viszeroviszeralen Reflexes nach Magenoperationen
Dtsch. med. Wschr. 79 (1954), 1376

L E B E N S L A U F

Als drittes von fünf Kindern des Winzers Stefan Werland und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Koppelkamm, wurde ich am 18. April 1947 in Zeltingen an der Mosel geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Zeltingen von 1953 bis 1958 wurde ich Schüler des Friedrich-Wilhelm-Gymnasiums in Trier.

Nach dem Wechsel zum Theresianum-Gymnasium in Mainz im Jahre 1962, legte ich dort 1967 die Reifeprüfung ab.

Anschließend leistete ich eine zweijährige Dienstzeit bei der Bundeswehr ab.

Seit dem Wintersemester 1969/70 studierte ich an der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz Medizin und legte dort im März 1972 die ärztliche Vorprüfung und am 3.7.1975 das medizinische Staatsexamen ab.

Von September 1975 bis Dezember 1975 war ich als Medizinalassistent auf der chirurgischen Abteilung des St.-Josef-Hospitals in Wiesbaden tätig, anschließend, vom 1.1.76 bis 30.4.76 in der II. Medizinischen Klinik der Universitätskliniken in Mainz.

Die Medizinalassistentenzeit beendete ich im August 1976 in der Universitätsklinik in Mainz (Kinderklinik).

Seit 1.10.1976 bin ich als Assistenzarzt in der inneren Abteilung des ev. Elisabeth-Krankenhauses in Trier tätig.

Im Februar 1973 heiratete ich und habe ein Kind.

